ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1974 N° 81

LES ALOPÉCIES NEURO-ENDOCRINIENNES DU CHIEN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE LÉSIONNELLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en 1974
devant l'Université Paul-Sabatier

PAR

HUBERT Blaise
né le 30 Août 1947 à Cajarc (Lot)

Membres du Jury :

Président M. BAZEX, Prof. à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
Assesseurs M. VAN HAVERBEKE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. LESCURE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule
TOULOUSE
1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0004

LES ALOPÉCIES NEURO-ENDOCRINIENNES DU CHIEN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE LÉSIONNELLE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1974

N° 81

LES ALOPÉCIES NEURO-ENDOCRINIENNES DU CHIEN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE LÉSIONNELLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en 1974
devant l'Université Paul-Sabatier

PAR

HUBERT Blaise

né le 30 Août 1947 à Cajarc (Lot)

Membres du Jury :

Président M. BAZEX, Prof. à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. VAN HAVERBEKE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. LESCURE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule
TOULOUSE
1974

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR . . . . . MM. LAUTIE
DIRECTEURS HONORAIRES . . . . . PONS, DARRASPEN, FLORIO
PROFESSEUR HONORAIRE . . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.
Professeur titulaire..... M. **Godfrain**
Maître-Assistant agrégé..... Mme **Burgat-Sacaze**
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.
Professeur titulaire..... M. **Rico**
Maître-Assistant. . . . . M. **Braun**
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
Professeur titulaire..... M. **Pavaux**
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.
Professeur titulaire..... MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non Chef de Service..... **Fargeas**
Maître-Assistant. . . . . **Toutain**
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histoire - Anatomie Pathologique.
Professeur titulaire..... MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire..... **Cabanié**
Maître-Assistant. . . . . **Magnol**
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.
Professeur titulaire..... MM. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Maître-Assistant. . . . . Mlle **Brisay**
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires.
Professeur titulaire..... MM. **Brizard**
Maître de Conférences, non Chef de Service..... **Dorchies**
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.
Professeur titulaire..... MM. **Florio**
Professeur sans Chaire..... **Lescure**
Maître-Assistant. . . . . **Guelfi**
Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
Maître-Assistant. . . . . MM. **Tournut**
Professeur titulaire..... **Espinasse**
Professeur sans Chaire..... **Bézille**
Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.
Professeur titulaire..... MM. **Cazieux**
Maître-Assistant. . . . . **Dickelé**
Maître-Assistant. . . . . **Genevois**
Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
Professeur titulaire..... MM. **Berthelon**
Professeur sans Chaire..... **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**
Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.
Professeur titulaire..... MM. **Saurat**
Maître de Conférences, non Chef de Service..... **Chantal**
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire
Maître-Assistant. . . . . M. **Ganière**

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.
Professeur titulaire..... MM. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**
Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.
Professeur titulaire..... MM. **Queinnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darre**
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.
Professeur titulaire..... MM. **Faliu**
Maître de Conférences, non Chef de Service..... **Griess**
Maître-Assistant. . . . . **Paragon**
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. **Monnier**
Aspect médical des Zoonoses . . . . . **Armengaud**
Energétique . . . . . **Labouche**
Initiation à l'Informatique Biomédicale . . . . . **Fernet**
Agronomie . . . . . **Combret**
Métabolisme . . . . . **Raynaud**

UNIV. LEIDEN BIBL.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats : (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici le modeste témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous leurs sacrifices.

A MA FIANCÉE

Témoignage de ma profonde tendresse.

A TOUTE MA FAMILLE

Elle a toujours su m'encourager et m'entourer d'une chaleur humaine véritable.

Qu'elle en soit remerciée.

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAN HAVERBEKE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu nous proposer le sujet de notre thèse et nous guider dans son élaboration.

Qu'il veuille trouver ici un hommage de notre gratitude et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESCURE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Nous tenons, au début de ce travail, à le remercier pour la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANIÉ

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a toujours été disponible pour nous accueillir.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MAITRE-ASSISTANT MAGNOL

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui, par ses conseils éclairés et amicaux, a grandement facilité l'élaboration de ce travail.

Avec nos sincères remerciements.

A TOUS NOS MAITRES

Nous voudrions les nommer tous, et plus particulièrement ceux de l'enseignement primaire qui, depuis notre enfance, nous ont successivement guidés.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT APPORTÉ LEUR COLLABORATION TECHNIQUE

LE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE PERRIN

Assistant à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

LE DOCTEUR HENRI MAURY

Vétérinaire à Béziers.

LE PERSONNEL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

LE LABORATOIRE DE LA DIRECTION DES SERVICES VÉTÉRINAIRES DE L'HÉRAULT

LE LABORATOIRE D'ANALYSES MÉDICALES DU DOCTEUR JARRIGE

PLAN

Introduction.

Première partie :

Les syndromes alopéciques neuro-endocriniens
Etude clinique et paraclinique

A. Les syndromes classiques.

I. *Hypothyroïdie.*

1° Définition - Généralités.

2° Symptômes cutanés.

3° Symptômes et signes cliniques associés.

4° Examens complémentaires.

a) Hématologie et constantes sanguines.

b) Examen radiologique.

II. *Hypercorticisme.*

1° Définition - Généralités.

2° Symptômes cutanés.

3° Symptômes et signes cliniques associés.

4° Examens complémentaires.

a) Hématologie et constantes sanguines.

b) Examen radiologique.

c) Examen des urines.

III. *Hyperœstrogénisme du mâle.*

1° Définition - Généralités.

2° Symptômes cutanés.

3° Symptômes et signes cliniques associés.

4° Examens complémentaires.

B. Autres syndromes moins bien connus.

1° Causes génitales.

a) Chez le chien.

b) Chez la chienne.

2° Causes parathyroïdiennes.

3° Causes thyroïdiennes.

Deuxième partie :

Anatomie, histologie et physiologie cutanées chez le chien

A. La peau du chien et son pelage.

I. *Etude macroscopique.*

1° Classification selon la longueur et la texture du poil.

2° Classification selon la couleur et la pigmentation du poil.

II. *Etude microscopique.*

1° L'épiderme.

2° Le derme.

3° L'hypoderme.

4° Le poil et le follicule pileux.

5° Les glandes annexes.

B. Le cycle du poil.

Troisième partie :

Etude lésionnelle

A. Hypothyroïdisme.

I. *Examen externe : lésions cutanées.*

II. *Lésions viscérales.*

B. Hypercorticisme.

I. *Examen externe : lésions cutanées.*

II. *Lésions viscérales.*

C. Hyperœstrogénisme du male (Sertolinome).

I. *Examen externe : lésions cutanées.*

II. *Lésions viscérales.*

Quatrième partie :

Observations personnelles

I. *Matériel.*

II. *Méthodes.*

1° Méthode clinique.

2° Méthode histologique.

III. *Résultats.*

Conclusion.

Iconographie.

Bibliographie.

INTRODUCTION

La clinique quotidienne démontre la fréquence des affections cutanées chez les carnivores domestiques. Parmi les dermatoses canines, les alopécies, par leur aspect souvent spectaculaire, motivent de nombreuses consultations. En dépit d'un aspect clinique assez voisin, les alopécies reconnaissent des origines variées. Toutefois les alopécies neuro-endocriniennes semblent être les plus fréquentes chez le chien. Elles font l'objet de notre étude.

Les difficultés actuelles des dosages hormonaux dans cette espèce incitent à réunir les symptômes et signes cliniques les plus évocateurs et à rechercher des examens complémentaires de mise en œuvre facile, comme la biopsie cutanée.

Après une définition de l'alopécie, nous individualiserons dans une première partie les grands syndromes alopéciques hormonaux.

Il est logique de concevoir que le diagnostic pourrait être facilité par l'examen d'une biopsie de peau alopécique. Son interprétation nécessite une bonne connaissance de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie cutanées que nous envisagerons dans une deuxième partie.

Une troisième partie sera consacrée à la description des lésions cutanées relevées dans chacun des grands syndromes envisagés au cours de la première partie.

Nous apporterons à cette analyse lésionnelle quelques observations personnelles rassemblées dans une quatrième partie.

Définition et considérations générales

L'alopécie (du grec renard) est définie comme un syndrome caractérisé par la disparition totale ou partielle du poil, sur des surfaces d'étendue ou de forme variables. Par extension, le terme est accepté quand il désigne l'absence de poil, celle-ci étant le résultat d'un processus décalvant quelle que soit l'étiologie suspectée, « Parce que les malades ont cheute de poils comme regnards » (Ambroise Paré).

Identifiée depuis longtemps (Celse, « De re medica »), elle n'a donné lieu à une classification étiologique que depuis peu.

On distingue :

1. *Les alopécies parasitaires :* teignes, démodécie, leishmaniose...

2. *Les alopécies non parasitaires :*

— *génétiques :* partielles ou totales, le facteur racial est évident (chiens nus mexicains) ;

— *nerveuses et psycho-somatiques :* exceptionnelles, elles sont dues à un déséquilibre neuro-végétatif ;

— *nutritionnelles :* malnutrition, carence protéique, avitaminose :

— *toxiques :* intoxications par le thallium, l'iode, le mercure et le sélénium ;

— *physiques :* traumatismes divers, brûlures, cicatrices, rayonnement X ;

— *post-infectieuses:* métrites, gastro-entérites, diverses maladies infectieuses microbiennes et virales;

— *neuro-endocriniennes :* elles sont assez fréquentes par rapport aux autres alopécies non parasitaires. GUILHON donne comme chiffres significatifs pour l'intervalle 1937-1957 : 0,90 % à 1 % pour 38 026 cas, mais admet une progression dix fois supérieure à l'heure actuelle. Ces chiffres rejoignent ceux avancés par SCHWARTZMAN en 1972 : 0,67 % à 1,02 %. Une remarque s'impose au vu de la disparité des chiffres : ces grandes différences sont le reflet des difficultés d'explorations diagnostiques face aux causes endocriniennes.

Leur pourcentage semble s'accroître pour plusieurs raisons :

- la vie citadine (en 1973, il y a presque autant de chiens en milieu urbain qu'en milieu rural - POMMERY) ;
- une sexualité perturbée (suppression des chaleurs, avortements de convenance répétés) :
- l'engouement pour les petites races (Caniches toys, Teckels, Pinschers nains, Spitz) ;
- le perfectionnement croissant des méthodes d'exploration des glandes endocrines.

Néanmoins, malgré leur relative fréquence et le côté spectaculaire de l'alopécie ayant un impact psychologique sur le propriétaire de l'animal, le diagnostic est délicat parce que la corrélation entre l'affection cutanée et le dysfonctionnement neuro-endocrinien est complexe.

Si on considère les rapports liant les glandes endocrines et la peau, on constate qu'ils ont été démontrés expérimentalement depuis longtemps. Les différents auteurs ont mis en évidence des alopécies diffuses consécutives

à l'hypophysectomie, à la thyroïdectomie (Brouha et coll., 1956), à l'administration de produits anti-thyroïdiens (Montagna et Ellis, 1958) et des alopécies locales dues à des stéroïdes anovulatoires administrés par voie sous-cutanée. A ces interprétations, Coffin et Munson (1953) ont préféré une pathogénie pluriglandulaire que semblent confirmer un certain nombre de constatations nécropsiques et les travaux récents sur les parathyroïdes (Bernard, Fenasse et Pache, 1970).

D'autre part, les rapports reliant le système nerveux et la peau ont été aussi explorés. Dès 1886, Joseph obtient une alopécie en aire chez le chat par section de la racine postérieure du deuxième nerf cervical. Jacquet a étudié le rôle du système nerveux sympathique sur les capillaires cutanés.

Enfin, les relations entre le système nerveux et les glandes endocrines font l'objet de travaux plus récents. La dépendance des glandes endocrines vis-à-vis du système nerveux est réalisée par l'intermédiaire des produits hypophysostimulants (releasing factors). Ils sont :

- sécrétés par des neurones hypothalamiques;
- véhiculés par le système porte hypophysaire;
- apparemment spécifiques (il en existe 6 actuellement);
- hypophysostimulants.

La stimulation hypophysaire se traduit par la sécrétion des hormones ante-hypophysaires qui agissent sur les glandes endocrines périphériques élaborant et relâchant leurs hormones dans le sang. La dépendance n'est pas totale du fait d'un blocage rétroactif sur la sécrétion neuronale, lié aux taux des hormones circulantes (phénomène de « feed back »).

PREMIÈRE PARTIE

LES SYNDROMES ALOPÉCIQUES NEURO-ENDOCRINIENS

ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

Certains sont classiques (hypothyroïdie, hypercorticisme, hyperœstrogénisme...), d'autres sont, pour l'heure, moins bien connus.

A. LES SYNDROMES CLASSIQUES

I. Hypothyroïdie

1° *Définition - Généralités*

L'état d'hypothyroïdisme se caractérise par une diminution de la production des hormones thyroïdiennes. Cet hypofonctionnement est :

- primitif ou
- secondaire (hypothalamo-hypophysaire).

Bien que l'hypothyroïdisme existe chez le chien, et soit difficilement diagnostiqué comme tel, tous les hypothyroïdiens ne présentent pas des lésions de la peau et de l'alopécie (Muller et Kirk, 1969).

Il semble que l'affection puisse intéresser tous les chiens :

- sans distinction de race,
- sans distinction de sexe : mâles, femelles et castrats (Coffin et Munson, 1953).

Mais le rôle de l'âge est signalé par de nombreux auteurs. Freudiger note que les chiens affectés par un dysfonctionnement thyroïdien ont un âge « moyen ». Plus précisément, Walton (1965) rapporte que ce sont les chiens âgés de plus de trois ans, et Schwartzman

(1972) situe son pourcentage d'observation maximum entre six et neuf ans. Cependant, pour KANEKO (1970), parce que la longévité s'accroît dans l'espèce canine, le nombre de cas explorés « dits hypothyroïdiens » augmente.

2° *Les symptômes cutanés*

a) *L'alopécie.* Elle se présente cliniquement sous deux formes :

— alopécie diffuse généralisée;

— alopécie localisée au tronc et au cou principalement.

b) La peau est sèche, *fine* et douce, *froide*, *lisse*, souvent hyperpigmentée.

c) Le poil, dans les régions bordant la lésion, est terne, cassant, ras, d'un diamètre plus fin que normalement; il tombe facilement par arrachage ou par frottement.

3° *Les symptômes et signes cliniques associés*

a) *Aspect général.*

L'obésité existe dans la majorité des cas, mais pas toujours, car on a remarqué sur certains animaux un aspect normal et quelquefois de la maigreur. Cette « nouvelle et mauvaise conformation » (BORGMAN et REINEKE, 1949) est due à une prise de poids brusque (SCHWARTZMAN, MC DONALD, MULLER et KIRK).

Expliquée par certains comme étant une conséquence de la diminution de 50 % au moins du métabolisme de base (WALTON, MC DONALD), cette argumentation n'a aucune valeur pour d'autres (KANEKO) à cause « de l'indocilité naturelle de cette espèce à se soumettre à des tests aussi stricts ». Il faut souligner aussi la valeur relative d'un résultat de métabolisme de base, sur un animal obèse, du fait du métabolisme « à l'économie » du tissu adipeux.

b) *Glandes endocrines.*

Chez le chien, le goitre est exceptionnel pour ne pas dire inexistant. Bloom écrit: « je suis de ceux qui pensent que le goitre est excessivement rare, s'il existe, chez le chien ».

Le retentissement génital de l'affection thyroïdienne est souvent net. On remarque une diminution de la libido. Le chien est un « hypogénital » avec une atrophie testiculaire bilatérale pour les mâles, un œstrus anormal, une stérilité, pour les femelles.

c) *Appareil digestif.*

Les animaux sont plutôt boulimiques, bien que d'autres conservent un appétit normal. Roger, Mc Donald, Muller et Kirk notent de la constipation expliquée par un ralentissement du péristaltisme intestinal. Pour d'autres encore, il y aurait alternance de constipation et de diarrhée.

d) *Appareil respiratoire et cœur.*

On constate une diminution du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires (Mc Donald, 1969). Il semble qu'il y ait une bradycardie associée (Mc Donald, 1969).

e) *Appareil locomoteur.*

Le muscle est plus intéressé que l'os. Cela se traduit par de la faiblesse (dystonie musculaire) et de la paresse. La fatigue est rapide et fréquente.

f) *Système nerveux et organes des sens.*

L'animal est léthargique, moins alerte mentalement (Borgman et Reineke, 1949), ou attardé. En ce qui concerne un éventuel retentissement oculaire des affections thyroïdiennes, les avis sont partagés, mais la clinique confirme l'absence d'un trouble à ce niveau (Lescure).

Pour ce qui est de l'exophtalmie notée par certains, il apparaît que sa constatation fût faite sur des chiens naturellement exophtalmes (Pékinois) ou ayant une forte tendance à l'être de par leur profil rectiligne subconcave (Beagles) ou concave (Bulldog anglais) (Beierwaltes et Nishiyama, 1968).

4° *Les examens complémentaires*

a) *Hématologie et constantes sanguines.*

1. *L'hémogramme.* Il se caractérise par une anémie de type normocytaire et normochrome, en général modérée et inconstante (Kaneko, 1970).

2. *Le cholestérol.* Dès 1950, Peter et Man constataient parallèlement à l'hypothyroïdie une augmentation très nette du taux du cholestérol sanguin total. Les recherches de Kaneko (1970), les observations de Schwartzman (1972), de Florio, Lescure et Guelfi (1971) confirment que « dans le cas où le taux de cholestérol sérique total est très élevé (500 mg par 100 ml au lieu de 200 à 300 mg), le diagnostic d'hypothyroïdisme peut être envisagé ».

3. *Les lipides.* Florio, Lescure et Guelfi notent aussi une hyperlipidémie.

4. *L'iode sanguin.* Le dosage des protéines qui transportent l'iode (PBI) et le dosage de l'iode sanguin sont dépourvus de signification diagnostique (Kaneko, 1970) du fait du taux très bas de ces composants dans le sang du chien normal.

5. *Les hormones thyroïdiennes.* La détermination du taux de thyroxine en chromatographie sur colonne donne des résultats à n'exploiter qu'avec réserve du fait d'interférences entre les protéines sériques iodées (T4 et T3) et l'iode du milieu radiographique. Il faut noter que, si

le taux de T4 est supérieur à celui de T3, l'activité hormonale de T3 est plus grande que celle de T4, d'où la difficulté d'interprétation supplémentaire.

b) *L'examen radiologique.*

La scintigraphie après l'injection de Na I 131 semble donner des résultats satisfaisants, et peut être complétée par une injection de T.S.H. en vue de différencier une thyroïdopathie primitive d'une thyroïdopathie secondaire d'origine ante-hypophysaire (Kaneko, 1970).

II. Hypercorticisme

1° *Définition - Généralités*

On entend par « hypercorticisme » les manifestations liées à une hyperproduction de glucocorticoïdes. Les autres syndromes (hyperminéralocorticisme et hypercorticisme androgène) étant encore mal identifiés chez le chien (Van Haverbeke, Cabanié et Magnol, 1974).

Cette hyperproduction peut avoir deux origines différentes :

a) *Endogène.* C'est l'hypercorticisme propre.

- Primitif : la glande corticosurrénalienne est le siège d'une tumeur sécrétante (syndrome de Cushing) ;

- Secondaire : les troubles sont hypothalamohypophysaires (hypersécrétion de C.R.F.) avec répercussion surrénalienne. On parle de « maladie de Cushing ».

A la différence de l'hypothyroïdisme, le facteur racial est signalé (Boxers, Boston terriers, Caniches, Teckels).

L'âge le plus souvent retrouvé est 8 ans et le sexe ne semble pas jouer un grand rôle (nombreux chiffres contradictoires).

b) *Exogène.* C'est l'hypercorticisme thérapeutique, consécutif à l'administration prolongée de corticoïdes (Belshaw et Bloom, 1968).

2° *Les symptômes cutanés*

L'alopécie est souvent analogue à celle rencontrée dans l'hypothyroïdisme. La peau est froide, fine et rugueuse, avec de petites vésicules. Le poil est sec, cassant, terne (Kirk et Muller, 1969), facilement arrachable, repoussant quelquefois après rasage, clairsemé et laineux. Schwartzman a signalé, quoique assez rarement, du prurit.

3° *Les symptômes et signes cliniques associés*

a) *Aspect général.*

Dans la plupart des cas observés, les animaux apparaissent pansus mais pas obèses. C'est une constatation rapportée par tous les auteurs et que l'on a tenté d'expliquer par un relâchement des muscles de la sangle abdominale.

b) *Appareil digestif et urinaire.*

L'animal conserve un bon appétit. Il est même quelquefois augmenté (Siegel, Kelly et Berg, 1970). Il existe au début une polydypsie très nette. Accompagnant la polydypsie s'installe une polyurie.

c) *Appareil locomoteur.*

On note une « fonte » musculaire surtout marquée au niveau des membres, de la sangle abdominale, des muscles masticateurs, et une fragilité du squelette.

d) *Appareil cardio-vasculaire.*

Mc Donald (1969) signale une tachycardie.

e) *Système nerveux et organes des sens.*

La léthargie est de règle, bien que pour certains chiens on remarque de l'irritabilité (Smith et Jones, 1966).

L'exophtalmie est assez souvent retrouvée et constitue un signe clinique important étant donné sa rareté dans les autres affections.

f) *Appareil génital.*

Siegel et coll. signalent de l'anœstrus et une hypertrophie du clitoris chez la chienne, une atrophie testiculaire chez le chien.

4° *Les examens complémentaires*

a) *Hématologie et constantes sanguines.*

1. *L'hémogramme.* Son étude a montré une lymphopénie, une *éosinopénie majeure*, ainsi qu'une augmentation du nombre des hématies et des leucocytes polynucléaires (Smith et Jones, 1966).

N.B. : *Le test de Thorn.* Appliquée à la physiologie vétérinaire expérimentale (Bost et Blandin, 1958), cette épreuve donne de bons résultats pour explorer la fonction corticosurrénalienne (Siegel et Belshaw, 1968).

2. *La glycémie.* Elle est presque toujours modifiée dans le sens d'une hyperglycémie. L'action catabolique des glucocorticoïdes entraîne la transformation des protéines et des graisses en glucose (Mc Donald, 1969).

3. *La natrémie* n'apporterait pas de résultat intéressant (Rijnberk et coll., 1968).

4. *Le dosage sanguin du cortisol* et les différents tests de freination ou de stimulation opposant la maladie de Cushing au syndrome semblent encore, en médecine vétérinaire pratique, d'une réalisation et d'une interprétation délicates.

b) *L'examen radiologique.*

Il est susceptible de fournir des renseignements sur les modifications du squelette (ostéoporose des côtes, du rachis et du bassin) et du volume hépatique (hépatomégalie et augmentation du contraste hépatique).

c) *L'examen des urines.*

Elles sont limpides, abondantes et de densité très basse (1 050-1 010) (Muller et Kirk).

Le dosage des produits de dégradation et d'excrétion des corticostéroïdes (17 OH), par les méthodes de Porter et Silber, Norymberski, Siegel (Wyers), semble encore difficile en pratique courante.

Le dosage de l'excrétion calcique a été proposé sans résultats (Smith et Jones, 1966).

III. L'hyperœstrogénisme du male

Nous n'envisagerons pas ici les cas d'hyperœstrogénisme chez la chienne qui rentrent dans le cadre des dysfonctionnements ovariens envisagés ultérieurement.

1° *Définition - Généralités*

On entend par hyperœstrogénisme, chez le mâle, une production d'œstrogènes en quantité anormalement élevée par la glande testiculaire. C'est la conséquence d'un dysfonctionnement testiculaire en rapport avec la transformation tumorale de la glande génératrice d'œstrogènes. Huggins et Moulder (1945) dosent 0,7 mg de benzoate d'œstradiol/kg de tumeur fraîche, soit deux fois la quantité trouvée dans les ovaires contenant des follicules mûrs, au moment de l'œstrus.

Exception faite des dysembryomes (rares), on rencontre surtout chez le chien, par ordre de fréquence décroissante:

— des tumeurs des cellules de Leydig ou tumeurs des cellules interstitielles;

— des séminomes-goniomes;

— des sertolinomes.

L'hyperœstrogénisme est surtout associé à ce dernier type de tumeur qui est le moins fréquent des trois.

L'âge où l'affection est la plus rencontrée se situe vers 10 ans, avec des écarts maximaux de 3 à 20 ans (Coffin et Munson). Plus l'affection intéresse le sujet jeune, plus elle semble sujette à donner des métastases (Graveri, 1956).

2° *Les symptômes cutanés*

a) *L'alopécie.* Zepp, dès 1945, signalait que lors d'alopécie chez le chien, il fallait rechercher systématiquement une affection d'origine testiculaire. Cependant, cette relative importance du testicule est variable selon que les différents sujets sont cryptorchides, monorchides ou normaux. Coffin et Munson rapportent que l'on retrouve dans au moins 29 cryptorchidies sur 100 des manifestations alopéciques.

L'alopécie se présente sous la forme habituelle propre aux autres affections neuro-endocriniennes. Sa localisation est essentiellement ventrale.

b) La peau est chaude, souple, lisse, douce et fine, généralement amincie, souvent sèche mais quelquefois grasse.

c) Le poil apparaît sec et cassant. Sur l'ensemble du corps, il est laineux, clairsemé, terne ou délavé. Le poil est arraché facilement et une fois enlevé ne repousse pas. Le cycle de mue et de pousse est arrêté ou discontinu. Le poil persiste donc jusqu'à ce qu'il soit enlevé par un phénomène abrasif.

Il est à noter qu'un prurit peut être présent (Brodey et Martin, 1958).

3° *Les symptômes et signes cliniques associés*

Dans le cas d'une évolution lente et progressive, sans caractère de malignité, le chien est normal, avec toutefois un léger embonpoint. L'appétit est conservé.

Quand apparaissent les métastases, l'état général est très atteint. Ce type d'évolution est assez peu fréquent (10 % des cas), car l'extension reste habituellement locale ou se stabilise au niveau des ganglions iliaques. De l'adynamie, un vieillissement prématuré ont été rapportés sans être pour autant très significatifs.

Muller et Kirk notent aussi une otite cérumineuse associée. Schwartzman (1972) la signale aussi, mais semble l'inclure dans un syndrome d'hypoandrogénie qui favoriserait un déséquilibre hormonal vers l'œstrogénisme.

a) *Les signes cliniques* les plus nets sont évidemment *testiculaires*. Si le testicule est en position intrascrotale, on constate qu'il est volumineux, arrondi, parfois bosselé. Quand la masse tumorale est trop importante, de l'œdème est présent au niveau des bourses du fait de troubles dans la circulation de retour. Le scrotum est rétracté du côté du testicule adjacent car celui-ci est presque toujours atrophié, ce qui pourrait faire penser lors de l'examen clinique à un monorchide.

Le testicule le plus souvent touché est le droit parce que la cryptorchidie intéresse plus ce testicule que l'autre. En effet, sur le chiot nouveau-né, le testicule intra-abdominal droit est situé plus avant que le gauche. Le testicule droit a donc une distance plus grande à parcourir pour atteindre le scrotum.

b) *L'aspect général du sujet* est « féminisé », et le degré de cette féminisation semble proportionnel au volume de la tumeur.

Le fourreau est empâté et pendant: il y a relâchement du pénis atrophié et du périnée.

On constate une gynécomastie se traduisant par un développement des mamelons et du tissu mammaire pouvant aller quelquefois jusqu'à la sécrétion (Brodey et Martin, 1958).

Il est signalé qu'il n'apparaît des modifications du comportement sexuel que tardivement. On note une disparition de la libido ou une inversion sexuelle et une attirance pour les autres mâles. De même, les autres mâles portent intérêt au chien atteint de sertolinome, particulièrement à sa sécrétion préputiale (Coffin et Munson, 1953).

4° *Les examens complémentaires*

On note une élimination œstrogénique urinaire (14 à 64 U.S. par 24 heures, Brodey et Martin, 1958) mise en évidence par la méthode de Jayle et coll. La production œstrogénique est proportionnelle à la taille de la tumeur, car les petites tumeurs sécrètent rarement assez d'hormones pour provoquer des changements (Moulton).

Il faut noter que les métastases de la tumeur primitive peuvent aussi sécréter des œstrogènes rendant parfois inefficace l'exérèse du testicule tumoral.

B. AUTRES SYNDROMES MOINS BIEN CONNUS

On range dans cette rubrique des manifestations alopéciques d'évolution souvent bénigne et passagère, sans tableau clinique très précis.

1° Elles reconnaissent des causes génitales

a) *Chez le chien*

La plupart résultent d'un déséquilibre dans le rapport androgènes/œstrogènes lors d'hypoandrogénisme. On retrouve ce déséquilibre dans deux affections principales :

1. *La cryptorchidie.* Appréciables dès l'âge de 6 mois, les manifestations du comportement génital n'apparaissent que plus tard. L'hormone mâle sécrétée par les cellules interstitielles assure l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'instinct génésique. Quand la dégénérescence des cellules commence (5 à 6 ans), la sécrétion disparaît et entraîne des troubles cutanés, quelquefois alopéciques.

« Lors de cryptorchidie ou de monorchidie, les symptômes alopéciques apparaissent tardivement sur des chiens âgés de plus de 7 ans. Elle est diffuse, portant sur l'abdomen, la région dorsolombaire et la face interne des cuisses, associée ou non à de l'eczéma » (Lebas, 1962).

2. *L'hypogénitalisme.* Il peut être la conséquence de la sénilité, de la castration ou d'une orchite chronique.

L'alopécie apparaît environ six mois après la disparition de tout instinct sexuel pour les deux derniers cas. Quand elle est due à la sénilité, elle est beaucoup plus progressive, et plutôt diffuse. Elle se rencontre aussi dans l'infantilisme génital à côté de signes cliniques évocateurs : testicules petits, mous; pénis peu développé; obésité. L'alopécie se manifeste plus tard, vers l'âge de 2 ou 3 ans. Les lésions sont diffuses, le poil est clairsemé et laineux.

b) *Chez la chienne*

Les troubles génitaux sont moins nets que précédemment, sauf dans le cas de métrite chronique.

1. *Troubles cutanés alopéciques liés aux modifications physiologiques du cycle sexuel normal.*

On les retrouve au moment de l'œstrus, du post-œstrus, de la lactation, de la gestation et des pseudo-gestations par déséquilibre œstrogènes/prolactine.

Les dépilations sont importantes, totales quelquefois en fin de lactation, et localisées à la face interne des cuisses et de l'abdomen. Le poil est terne, clairsemé sur le reste du corps.

2. *Troubles cutanés alopéciques liés aux modifications pathologiques du cycle sexuel.*

Ils correspondent à des alopécies diffuses accompagnant soit :

— des chaleurs frustres, voire absentes, quand il existe un infantilisme génital;

— des chaleurs fréquentes et courtes sans qu'il y ait nymphomanie;

— de la métrite chronique : l'alopécie se présente en aires. Le poil est cassant, hirsute et terne.

L'origine hormonale de ces alopécies est démontrée par le fait suivant : Phillips a obtenu un résultat positif en deux mois par implantation de 25 mg de propionate de testostérone à une chienne qui présentait une alopécie depuis plus d'un an.

2° Elles peuvent reconnaître parfois des causes parathyroïdiennes

Expérimentalement. l'insuffisance parathyroïdienne chronique peut s'accompagner d'alopécie chez le rat, avec des troubles associés des dents et des ongles. Cela rejoint les observations de Zepp (1949) qui rapporte que, chez le chien, la « parathormone peut, par ses effets sur le métabolisme calcique, influencer l'irritabilité et la structure de la peau ».

3° Enfin des causes thyroïdiennes

C'est le cas de l'hyperthyroïdie qui peut être accompagnée des troubles cutanés alopéciques (Chang, 1926).

Conclusion :

A l'exception de quelques cas (alopécie génitale, alopécie parathyroïdienne), on commence à reconnaître en tant qu'entité clinique certains syndromes alopéciques neuro-endocriniens.

Dans la pratique courante, le diagnostic positif est moins évident. L'ensemble des signes cliniques et des symptômes observés ne fournissent que des éléments de suspicion, sauf pour le sertolinome.

Le recours aux examens complémentaires comme les dosages hormonaux, s'impose alors comme la méthode de choix, car la biochimie est spécifique. Mais de nombreux facteurs modifient la valeur des résultats.

1. En médecine vétérinaire, les constantes d'ordre endocrinologique sont de connaissance récente. L'échantillon n'est pas encore assez fourni et donne parfois des résultats contradictoires.

2. Il existe en outre des difficultés inhérentes à l'espèce canine elle-même :

— difficulté de réaliser un métabolisme de base à cause de l'indocilité de l'animal;

— difficulté de recueillir l'urine de 24 heures pour effectuer un dosage des 17-OH. En début de captivité, le chien urine peu ou pas;

— difficulté de prélèvement et d'acheminement vers un laboratoire spécialisé dans les dosages hormonaux (cas du cortisol sanguin). Pour le prélèvement de sang, la ponction de la veine doit être réalisée au premier essai et sur un animal calme. Il faut l'acheminer enfin dans les meilleurs délais (moins de 12 heures). Le prix de revient représente également un obstacle d'ordre économique;

— difficulté d'interprétation; le nombre des cas servant de référence étant restreint, les concentrations plasmatiques de cortisol sont différentes selon les auteurs.

Pour toutes ces raisons qui sont à l'heure actuelle primordiales, le *diagnostic positif* se trouve différé ou impossible dans de nombreux cas. L'étude lésionnelle, en particulier celle des organes superficiels facilement accessibles au praticien dans l'exercice quotidien de sa profession, conserve donc son importance et la reconnaissance d'images histopathologiques évocatrices peut contribuer au diagnostic.

La biopsie cutanée, réalisée dans le cadre des alopécies neuro-endocriniennes, pourrait apparaître alors comme un nouvel élément diagnostique. Son interprétation correcte nécessite avant tout une bonne connaissance de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie cutanées du chien.

TABLEAU N° 1

Différences cliniques dans quelques cas de troubles cutanés alopéciques d'origine hormonale
(Inspiré de COFFIN et MUNSON, 1953; SCHWARTZMAN, 1968)

	SERTOLINOME	SYNDROME ET MALADIE DE CUSHING	HYPOTHYROÏDISME
ALOPECIE	Régions postérieures et ventrales	Tronculaire	Cou et tronc
PEAU	Chaude, lisse, fine	Rugueuse, croûteuse, froide, vésicules en début d'évolution (calcinose inconstante)	Douce, lisse et froide
SYMPTOMES ET SIGNES CLINIQUES	Tumeur du testicule, descendu ou cryptorchide Testicule opposé et pénis atrophiés, gynécomastie, déviation de l'instinct sexuel	Boulimie Polydypsie - Polyurie Amyotrophie Relâchement sangle abdominale	Hypogonadique, souvent boulimique, obésité
ORGANE DES SENS	Otite cérumineuse bilatérale	Exophtalmie (inconstante)	
SANG		Hyperglycémie, lymphopénie, neutrophilie, *éosinopénie*	Anémie, hypercholestérolémie, hyperlipidémie
URINES	Excrétion des produits de dégradation des œstrogènes augmentée	Excès d'excrétion des 17-OH	

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CUTANÉES CHEZ LE CHIEN

A. LA PEAU DU CHIEN ET SON PELAGE

I. Etude macroscopique

La peau du chien, flexible, souple, recouvre complètement l'organisme et se continue au niveau des orifices naturels par les muqueuses. Elle porte dans sa presque totalité des poils.

On distingue :

— *les poils tactiles*, particuliers aux carnivores. Ils possèdent une innervation et une vascularisation caractéristiques. Les follicules des grands poils du museau sont entourés d'un tissu érectile (sinus sanguins), leurs racines s'étendent parmi les fibres de l'orbiculaire des lèvres et les mouvements peuvent être contrôlés volontairement;

— *les poils protecteurs*, ils sont les plus nombreux.

L'ensemble des poils se nomme le pelage. Celui-ci peut prendre, dans cette espèce, une extraordinaire variété. Blackburn, citant les travaux de Gair (1928), distingue les différents pelages en fonction de leur longueur, de leur texture, de leur couleur et de leur pigmentation.

1° *Classification selon la longueur et la texture du poil*

— *Type de longueur normale.* Blackburn donne le Berger Allemand comme exemple. On note :

- poils principaux ou dominants (« the lead hairs ») mesurent 40 mm;

- poils durs (« the bristle hairs ») mesurent 32 mm;
- poils souples (« the bristle lanugo-hairs ») mesurent 32 mm;
- poils laineux (« the lanugo or wollen hairs ») mesurent 17 mm.

Cette dernière catégorie constitue la fraction la plus importante en nombre mais non en poids.

— *Type ras ou court.* On considère :

- qu'il peut être court et rude : Boxer, Teckel...;
- qu'il peut être court et souple : Fox-terrier à poil lisse, Pinscher...

Dans le premier cas, il existe une prédominance des poils principaux et des poils durs, sur les poils souples et les poils laineux.

Le poids total du poil est moins important que précédemment et le poil laineux est en nombre et en poids moins considérable que dans les pelages précités.

Dans le second cas. on note le plus grand nombre de poils par unité de surface de tous les types de pelages du chien, et le poil laineux est bien développé. Il y a de plus une réduction de la taille des poils principaux.

— *Type de pelage long.* On distingue deux cas :

- poil long et souple : Loulou de Poméranie...
- poil long et rude : Caniche...

Dans la première variété, le poids du poil par unité de surface est plus important que dans le cas du poil de longueur normale, mais dans quelques races miniatures, il existe une diminution du poids du poil parce qu'il est plus fin. Les poils principaux disparaissent au profit des laineux qui augmentent.

Dans la deuxième variété, deux types de poils sont essentiellement présents : le type rude et le type laineux. Les poils de type laineux fournissent 70 % du poids total et environ 80 % du nombre de poils.

2° *Classification selon la couleur et la pigmentation du poil*

On peut classer le pelage :

— *en robes simples :*

- pigment blanc et ses variations du blanc mat au blanc porcelaine;
- pigment noir et ses variations du noir zain au bleu;
- pigment rouge et ses variations très nombreuses;

— *en robes composées :* formées par un mélange de poils de couleurs différentes, comme le gris fer, le fauve charbonné...;

— *en robes mélangées :*

- bicolore : l'arlequin, le noir et le feu;
- tricolore : blanc, noir et orange.

A ces caractéristiques viennent s'ajouter toutes les particularités de formes : les cadenettes, les cordes, les « cheveux », le toupet, le collier, la collerette, la crinière, la frange, le panache...

Cependant, à cette richesse répond une unicité de structure histologique.

II. Etude microscopique

La structure microscopique de la peau du chien ressemble à celle des autres animaux domestiques et à celle de l'homme (Calhoun, 1970). Il existe cependant

des variations importantes propres à l'espèce canine, intéressant les différents plans constitutifs de la peau. L'étude histologique montre que le tégument se compose :

- de l'épiderme,
- du derme,
- de l'hypoderme,
- du poil et du follicule pileux,
- des glandes annexes.

1° *L'épiderme*

L'épaisseur de l'épiderme est fonction de sa topographie. Au niveau du « planum nasale », les plaques épidermiques sont caractéristiques de l'animal. Les rainures dessinent des empreintes nasales utilisées pour l'identification.

A cause du pelage protecteur, l'épiderme est fin, à l'exception des zones où il y a peu ou pas de poils. Son épaisseur comparative, dans les différentes régions corporelles, a été étudiée par Calhoun. En général, l'épiderme est plus épais sur la tête et le cou, et décroît en épaisseur latéralement, ventralement et vers la queue. Avec l'âge, l'épiderme des coussinets plantaires et de la truffe s'épaissit. Il n'existe pas de particularités liées au sexe.

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié, kératinisé, composé de trois populations cellulaires différentes :

- les kératinocytes,
- les mélanocytes,
- les cellules de Langerhans.

Les kératinocytes.

Ce sont les cellules les plus nombreuses et elles subissent en permanence une évolution morphologique témoignant du degré de leur kératinisation.

Ces cellules sont agencées en strates superposées où l'on distingue, de la profondeur vers la surface :

- la couche basale ou stratum germinativum,
- la couche épineuse ou stratum spinosum ou corps muqueux de Malpighi,
- le stratum lucidum (inconstant),
- la couche cornée ou stratum corneum.

▪ Le stratum germinativum.

Les kératinocytes reposent sur la membrane basale, séparant l'épiderme du derme. Ils forment, chez le chien, une rangée de cellules cubiques ou prismatiques, tassées les unes contre les autres et dont le grand axe est perpendiculaire à la membrane basale. En microscopie électronique, on note que les membranes plasmiques des kératinocytes adjacents sont digitées, engrenées et reliées entre elles par de nombreux desmosomes.

Les noyaux sont arrondis ou ovalaires. Outre les organites habituels de toute cellule, le cytoplasme est caractérisé par la présence de nombreux tonofilaments et l'abondance de grains de mélanine phagocytés. Les mitoses sont nombreuses dans cette assise.

▪ Le stratum spinosum.

Les cellules qui le constituent prennent l'aspect d'une mosaïque. Elles se disposent en plusieurs rangées. Les kératinocytes ont un aspect différent par rapport au stade précédent. Ils sont polyédriques avec un grand axe parallèle à la surface. On constate aussi un groupement de tonofilaments en trousseaux compacts (tonofibrilles). De courts prolongements cellulaires ou « épines » s'attachent par des desmosomes à des prolongements identiques des kératinocytes voisins, donnant en microscopie optique l'aspect de ponts intercellulaires. En règle générale, une

à deux couches cellulaires sont retrouvées sur l'ensemble du tégument. Une étude topographique de la peau du Beagle a montré des variations régionales très importantes.

Warner et Mac Farland ont mis en évidence :

- 2 à 32 couches de cellules au niveau de la truffe,
- 3 à 31 couches de cellules au niveau des coussinets digités,
- 4 à 24 couches au niveau du coussinet métatarsien,
- 5 couches au niveau du périnée,
- 3 couches au niveau du scrotum.

▪ Le stratum granulosum.

Chez l'homme, cette couche comprend de 3 à 5 strates de cellules aplaties, losangiques, qui contiennent des granules de kératohyaline dans leur cytoplasme. Elle est quelquefois difficile à retrouver chez le chien parce que souvent réduite à une seule couche de cellules. On remarque aussi des variations topographiques :

- 2 couches au niveau des lèvres, des paupières, du scrotum;
- 3 couches au niveau du périnée et jusqu'à 7 dans la région métatarsienne et les coussinets digités;
- 5 à 15 couches au niveau des coussinets plantaires.

▪ Le stratum lucidum.

Absent sur la majorité du corps, il se compose de 1 à 2 couches de cellules au maximum. On ne le rencontre qu'au niveau du coussinet métatarsien, de la truffe et des coussinets plantaires.

▪ Le stratum corneum.

Il est constitué d'un nombre variable de kératinocytes, caractérisés par :

- un aplatissement complet des cellules dont la membrane plasmique devient très dense;

- *la disparition totale du noyau* et des organites cytoplasmiques, le cytoplasme étant seulement occupé par des trousseaux de fibres de kératine.

Les cellules sont éliminées d'une façon constante par desquamation.

Le nombre de couches de cellules et donc l'épaisseur du stratum corneum varie considérablement. Il peut atteindre 6 à 20 couches dans les régions où la peau est recouverte de poils, et 16, 47, 86 couches, respectivement au niveau de la truffe, du coussinet plantaire et du coussinet métatarsien.

Les mélanocytes.

Un certain nombre de cellules d'aspect clair, les cellules de Masson, sont intercalées entre les kératinocytes du stratum germinativum. Elles synthétisent la mélanine et sont dans la proportion de 1/4 kératinocytes à 1/12 chez le chien.

Décrites en microscopie optique comme des cellules claires, des colorations spéciales argentiques les individualisent de même que les fins prolongements cytoplasmiques insinués entre les kératinocytes.

En microscopie électronique, elles se distinguent par :

- leur plus grande taille,

- l'absence de desmosomes,

- leur richesse en réticulum endoplasmique granulaire et en organites spécifiques (les prémélanosomes).

Les cellules de Langerhans.

Elles sont situées principalement dans le stratum spinosum. Seule la microscopie électronique les différencie des mélanocytes. Elles contiennent des organites cytoplasmiques discoïdes spécifiques. La nature, le rôle et l'origine de ces organites sont inconnus. On tend de plus en plus à faire de la cellule de Langerhans un histiocyte épidermique du fait de l'identité de ses organites spécifiques avec ceux des cellules de l'histiocytose X.

2° *Le derme*

Il se compose essentiellement :

- de denses trousseaux de collagène,
- de fibres élastiques,
- de vaisseaux sanguins et lymphatiques,
- de fibres nerveuses.

Son épaisseur varie en fonction de l'espèce et de la topographie. Chez le chien, l'épaisseur atteint de 0,4 cm à un peu plus de 1 cm, en fonction des différentes espèces. En règle générale, sur un même animal, la plus grande épaisseur se rencontre au niveau des coussinets digités et la plus faible au niveau du scrotum. Chez le Beagle on note, dorsalement, une épaisseur de 1,32 cm, latéralement, 0,86 cm et ventralement, 0,78 cm.

Le derme est épais dans la région interscapulaire et la région sacrée. Sur les cuisses, il est plus fin à la face interne. Il n'existe pas de différence liée au sexe.

On distingue deux couches essentielles :

— *Le derme papillaire.* C'est la couche la plus superficielle, formant les papilles dermiques, intercalées entre les crêtes épidermiques. Elle est faite de tissu conjonctif lâche où prédominent les cellules (fibroblastes, mélanocytes et histiocytes), et où les faisceaux de fibres de

collagène et élastiques sont assez fins. Les fibres élastiques s'orientent dans toutes les directions, et dans les papilles elles courent souvent à la verticale.

— *Le derme tendiniforme.* Il constitue la partie la plus profonde. Il est fait d'un tissu conjonctif fibreux, dense, où les épais faisceaux de fibres de collagène sont orientés en tous sens, mais sont, pour la plupart, plus ou moins parallèles à la surface. Les fibres élastiques sont plus épaisses dans le derme profond où, à l'instar des fibres de collagène, elles sont sensiblement parallèles à la surface de l'épiderme.

3° *L'hypoderme*

Il se compose essentiellement de cellules adipeuses et de fibres de collagène, assurant à ce tissu sa fonction de protection, d'élasticité et d'amortissement.

4° *Le poil et le follicule pileux*

Le follicule pileux est une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'enfonce dans le derme. Cette invagination constitue la gaine épithéliale externe du poil qui, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la surface cutanée, s'amincit progressivement du fait de la disparition successive de ses couches superficielles en commençant par le stratum corneum.

Dans la région la plus profonde, la gaine épithéliale externe est réduite à une seule couche de cellules correspondant au stratum germinativum de l'épiderme.

A son extrémité profonde, l'invagination épidermique se renfle, constituant un amas de cellules matricielles coiffant une papille de tissu conjonctif très vascularisé fournie par le derme. Ces cellules matricielles vont proliférer et donner naissance à des cellules épithéliales qui se kératinisent et dont la progression se fait vers la surface cutanée. Ainsi se constitue dans l'axe de la gaine

épithéliale externe, le poil proprement dit et entre celui-ci et la gaine épithéliale externe, la gaine épithéliale interne jusqu'au niveau de la glande sébacée seulement. Le follicule fibreux est limité extérieurement par un sac fibreux.

Associés au follicule se trouvent les muscles lisses. Ces muscles horripilateurs (arrecteurs) sont plus abondants dans la peau du scrotum, du prépuce, des mamelons, de la face et du cou.

Quant à l'organisation des follicules, BLACKBURN rapporte que « les follicules, chez le chien, sont par groupes de trois habituellement. De ces trois follicules sortent trois poils principaux. Ces poils principaux sont à leur tour accompagnés de 7 à 10 poils secondaires, si bien qu'un groupe de trois follicules donne environ de 24 à 33 poils ».

5° *Les glandes annexes*

On observe deux types principaux de glandes dans la peau, les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

a) *Les glandes sudoripares.* On distingue les glandes sudoripares eccrines et les glandes sudoripares apocrines.

— *Les glandes sudoripares eccrines.* Elles sont localisées uniquement au niveau des coussinets plantaires. Le conduit excréteur s'ouvre directement à la surface de la peau sous forme d'un pore sudoripare. C'est le seul type de glande que l'on trouve à cet endroit.

Ces glandes sont simples et tubulaires. La partie terminale repose généralement sur le fascia sous-cutané, mais elle peut se trouver entièrement située dans les portions les plus profondes du derme.

— *Les glandes sudoripares apocrines.* Elles se trouvent sur tout le corps, sauf sur le pavillon de l'oreille, la paupière supérieure, le museau et les coussinets plantaires. Le conduit excréteur s'ouvre dans un follicule pileux. La portion sécrétoire de la glande est bordée

d'un épithélium simple de type cubique. La hauteur des cellules varie avec le stade de l'activité sécrétoire. Une membrane basale existe sur laquelle reposent des cellules myoépithéliales qui aident à chasser le produit de sécrétion. Le conduit de la glande poursuit un trajet flexueux au travers du derme. Il est bordé d'un épithélium simple cuboïdal stratifié.

b) *Les glandes sébacées.* Ce sont des glandes alvéolaires qui s'ouvrent toujours dans un follicule pileux. Leur calibre est variable. Sur toute l'étendue du pelage, elles mesurent à peu près 63 μ sur 210 μ (38 μ sur 164 μ dans la région inguinale à 721 μ sur 2 472 μ dans les portions non fonctionnelles des glandes anales). Elles se modifient selon les régions (oreille externe, canal auriculaire, prépuce, lèvres et queue).

Dans les races communes, les glandes sébacées les plus volumineuses se situent en région dorsale, thoracique, cervicale et caudale. Chez le Beagle, elles sont relativement petites.

Les glandes sébacées ont une forme de poire. Chacune est encapsulée dans du tissu conjonctif. Le conduit excréteur est bordé d'un épithélium stratifié squameux qui se continue dans les follicules pileux par le stratum germinativum de l'épiderme. L'alvéole glandulaire est occupée par un épithélium stratifié qui est produit par des mitoses de la paroi épithéliale de l'alvéole. La plupart des cellules périphériques de l'alvéole sont petites et cubiques, alors que celles de la région centrale sont grandes et remplies de graisse en gouttelettes. La sécrétion des glandes sébacées (sebum) est de type holocrine.

Il faut y ajouter les glandes anales et les glandes de Meibomius des paupières. Dans les diverses races, la sécrétion est modifiée pour s'adapter au mode de vie de l'animal : par exemple la sécrétion huileuse grasse des races Terre-Neuve, Labrador retriever et Irish water spaniel.

B. LE CYCLE DU POIL

1° Renouvellement du poil

Le follicule pileux, dans son cycle d'activité, passe par trois stades principaux (Ebling) :

— le stade anagène : représente la période active. Le poil est produit par la division des cellules de la matrice entourant la papille dermique, c'est-à-dire les cellules du stratum germinativum ;

— le stade catagène : à la fin de la phase active, la région centrale du bulbe pileux commence à s'effiler et au-dessus de cet effilement, la base du poil devient renflée et kératinisée pour former une « massue » (club). A cet état transitoire ou stade catagène succède une nouvelle étape ;

— le stade télogène : le poil migre vers la surface et ce qu'il reste de la papille dermique est réduit à un petit mamelon épidermique appelé le germe secondaire. Quand la période suivante d'activité commence, par divisions cellulaires, pousse un nouveau bulbe pileux. Le nouveau poil formé émerge par conséquent auprès et tout le long de l'ancien poil, qui est alors perdu.

Si on connaît précisément la durée du remplacement du poil lors de la mue de printemps chez le chien (Gair et Blackburn donnent le chiffre de 5 semaines avec une période de 10 à 14 jours où les poils durs et souples tombent d'abord), on ne connaît pas encore le mode de renouvellement journalier dans cette espèce (Walton

G.S., 1964) comme on l'a étudié chez la chèvre (Walton G.S., 1964). Tout au plus peut-on supposer qu'il existe des « gradients de variations » selon les régions de l'organisme.

2° Les facteurs du renouvellement

Ils sont nombreux. On peut y distinguer :

a) *Des facteurs génétiques.*

En effet, le génotype est le support de la conservation des caractères de l'espèce et de la transmission héréditaire des divers types de phanères propres à chaque race (ainsi par exemple le chien nu mexicain ou le chien nu à crête dorsale).

b) *Des facteurs nutritionnels.*

Platts rapporte les études faites pour déterminer le rôle de l'apport protéique. Les scléroprotéines, dont le collagène et les kératines, sont riches en acides aminés soufrés comme la cystéine et la cystine. Ces acides aminés sont issus de la méthionine, acide aminé soufré indispensable, et apporté exclusivement par la ration alimentaire.

Il en est de même des oligoéléments et des vitamines :

- le zinc est un facteur indispensable dans la constitution des différentes phanères (Worden A.N., 1965; Pallauf J. et Kirchgessner M., 1972);
- le cuivre;
- les vitamines A, B 6, H, F, E.

c) *Des facteurs hormonaux.*

Le renouvellement du système pileux est une propriété autonome du follicule pileux, mais des facteurs endocriniens influencent, dans une certaine mesure, ce phénomène (Turner, 1969).

L'exploration des glandes endocrines a nécessité de nombreuses expérimentations sur les animaux. Elle a permis d'identifier des modifications cutanées consécutives à leur dysfonctionnement. On peut les classer ainsi :

— *l'influence hypophysaire :* Ferguson (1951), réalisant l'hypophysectomie complète chez l'agneau, note une réduction de la croissance de la laine.

Les adénomes de la glande hypophysaire entraînent dans certains cas des affections cutanées reconnues : Eriksson, Dyrendahl et Grimfelt (1956) les décrivent chez la jument, Coffin et Munson chez le chien;

— *l'influence thyroïdienne :* Coop et Clark (1958) constatent en implantant de la L-thyroxine à des moutons une augmentation de la croissance de la laine de 6 %.

Berman (1960) effectue des applications de topiques à base de L-thyroxine qui provoquent une croissance supérieure de 18 % à la normale.

La thyroïdectomie, un régime déficient en iode, l'administration de substances goitrogènes diminuent la maturation des follicules secondaires (Ferguson, 1951; Worden, 1965);

— *l'influence génitale :*

- *les ovaires.* L'application d'un topique à base d'œstrogènes inhibe la pousse du poil (Williams, Gardner et De Vita, 1946). Il en va de même pour l'administration parentérale d'œstrogènes (Dow, 1960);
- *les testicules.* La castration entraîne la féminisation du sujet et des troubles cutanés associés. L'application d'une pommade à base d'androgènes provoque un assombrissement de la peau:

— *l'influence surrénalienne :* Les auteurs américains (Baker B.L., 1948) ont montré que l'administration parentérale de cortisol ou son application excessive en

pommades provoque des chutes de poils. C'est l'identification expérimentale du syndrome d'hypercorticisme décrit pour la première fois chez le chien par VERSTRAETE et THOONEN (1939).

CONCLUSION :

L'ensemble de cette étude montre que la peau et ses annexes répondent, malgré une extraordinaire diversité anatomique dans l'espèce canine, à une structure histologique classique.

Ses variations en fonction de la topographie [cf. tableau 2] sont indispensables à connaître pour pouvoir apprécier correctement les lésions tégumentaires rencontrées au cours des affections alopéciques neuro-endocriniennes.

La description de ces lésions constituera l'essentiel de notre troisième partie qui rassemble les données de la littérature à ce sujet. Nous y ajouterons quelques observations personnelles (quatrième partie).

TABLEAU N° 2

Particularités histologiques de la peau normale du chien en fonction de la topographie
[D'après ADAM (W.S.), CALHOUN (L.M.), SMITH (E.M.) et STINSON (A.W.), 1970; WARNER (R.L.) et MAC FARLAND (L.Z.), 1970]

			Truffe	Tête	Cou	Thorax Région dorsale	Thorax Région ventrale	Abdomen Région supér.	Abdomen Région infér.	Queue	Coussinets plantaires
EPIDERME	Stratum germinativum	*	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Stratum spinosum	*	2 à 32	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	3 à 31
	Stratum granulosum	*	3 à 5	3-5	3-5	3-5	3-5	3-5	3-5	3-5	7
	Stratum lucidum	*	1 à 2	0	0	0	0	0	0	0	0
	Stratum corneum	*	16	6 à 20	6 à 20	6 à 20	6 à 20	6 à 20	6 à 20	6 à 20	40 à 80
DERME			N	N	N	E	N	E	N	E	*E*
POILS	Tactiles		0	nbx	0	0	0	0	0	0	0
	Protecteurs		0	N	N	N	N	N	N	N	N
GLANDES	Sudoripares	eccrines	0	0	0	0	0	0	0	0	++++
		apocrines	0	N	N	N	N	N	N	N	0
	Sébacées		0	+	++	++	+	++	+	+++	0

N = normal - E = épais - *E* = très épais - * = couches de cellules.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE LÉSIONNELLE

Actuellement, si les lésions viscérales sont essentielles pour affirmer, confirmer ou exclure « a posteriori », un diagnostic positif d'alopécie neuro-endocrinienne, celles notées à l'examen externe du cadavre, généralement moins significatives, sont intéressantes pour le praticien parce qu'appréciables du vivant de l'animal.

Notre étude portera donc essentiellement sur les lésions macroscopiques et microscopiques du tégument, envisagées pour les trois grands syndromes alopéciques présentés dans notre première partie. Pour chacun de ces trois grands syndromes il sera fait très brièvement mention des principales lésions viscérales.

A. HYPOTHYROIDISME

I. Examen externe du cadavre : Lésions cutanées

1° *Lésions macroscopiques*

a) *Le pelage.* L'hypotrichose de l'alopécie diffuse est caractérisée par une diminution générale de la densité pilaire (Coffin et Munson, 1953; Camicas, 1963; Walton, 1965).

Dans les cas plus avancés, l'atrichose de l'alopécie localisée, bilatérale et symétrique, se localise au cou et au tronc (Muller et Kirk, 1969; Walton, 1965; Camicas, 1963), épargnant la face, la tête (Walton, 1965), et les extrémités des membres (Muller et Kirk, Schwartzman, Coffin et Munson).

b) *Le tégument.* Au niveau des aires dépilées, le tégument est sec, exempt de tout phénomène inflammatoire et souvent hyperpigmenté.

L'alopécie évolue rarement seule. On la retrouve souvent associée à des desquamations (Walton), à des croûtes (Schwartzman), à une lichenification.

Signalé par de nombreux auteurs, l'œdème ne semble pas être aussi fréquent qu'ils l'ont affirmé. « Le myxœdème typique... semble inconnu chez le chien. Les quelques communications ont une authenticité douteuse » (Bloom, 1968).

2° *Lésions microscopiques*

Bien que Smith et Jones signalent qu'il existe peu de lésions de la peau consécutives à l'hypothyroïdie, d'autres auteurs et les plus nombreux, décrivent des modifications du tégument, plus ou moins accusées selon le degré d'évolution de l'alopécie.

« Les modifications histologiques du tégument alopécique sont discrètes et limitées. Au début, la peau présente des bulbes pileux encore fonctionnels, des poils jeunes qui n'évoluent pas... Plus tardivement, les bulbes pileux sont rares et la vascularisation est en voie de disparition. Rarement, et sur des surfaces restreintes, l'hyperkératose est plus ou moins accentuée » (Guilhon et Boucicaux, 1958).

Mais à cet aspect général commun à toutes les alopécies, s'ajoute dans l'hypothyroïdie, au niveau des différents éléments constitutifs de la peau, des modifications plus ou moins spécifiques :

a) *L'épiderme :* est atteint de façon peu importante (Walton). Il apparaît atrophié (Freudiger et Mac Donald), hyperpigmenté et *hyperkératosique.*

b) *Le derme :* en l'absence de tout contexte inflammatoire on y rencontre des follicules pileux deshabités et considérablement dilatés par des amas de kératine. Le derme est épaissi et les fibres de collagène, souvent désorientées et disjointes, ne se colorent que faiblement présentant un aspect délavé (« Washed out »).

c) *Les glandes annexes :* les glandes sébacées sont rares et très atrophiées.

d) *Le poil et le follicule pileux :* les poils sont habituellement absents et les follicules pileux dégénérés. Au début, pourtant, ils sont presque normaux (Walton), mais un grand nombre reste bloqué au stade télogène.

Si l'alopécie est bien installée. ils apparaissent dilatés (Freudiger) et remplis de débris cornés.

Au niveau cellulaire, Montagna et Ellis expliquent cette dégénérescence par une diminution du nombre des mitochondries, conséquence du défaut de stimulation thyroïdienne. Il en résulte une insuffisance de synthèse des systèmes enzymatiques d'oxydation nécessaires à la pousse du poil.

II. Lésions viscérales

1° *La thyroïde*

Les renseignements fournis sur les lésions thyroïdiennes associées sont peu nombreux. Dans les cas avancés d'hypothyroïdisme primitif, il peut exister :

— macroscopiquement : une atrophie importante de la glande;

— microscopiquement : une infiltration leucocytaire ou de la fibrose (Muller et Kirk).

2° *Autres lésions*

On note une infiltration graisseuse tronculaire avec ramolissement musculaire net. L'atrophie testiculaire et ovarienne est très fréquente. Il en est de même de la stéatose hépatique.

B. HYPERCORTICISME

I. Examen externe du cadavre : Lésions cutanées

1° *Lésions macroscopiques*

On relève les lésions habituelles propres aux alopécies neuro-endocriniennes: l'atrichose dans la forme en aire et l'hypotrichose dans la forme diffuse.

Ces lésions sont le plus souvent observées sur le tronc (abdomen, dos, thorax). Elles épargnent généralement la tête et l'extrémité des membres, sauf dans les cas avancés.

L'alopécie est là aussi, bilatérale et symétrique, mais le phénomène décalvant est plus accusé que dans les autres formes d'alopécie. L'alopécie évolue parfois conjointement avec de la séborrhée, de la lichenification, de l'hyperpigmentation (Smith et Jones, 1966), des surinfections (dermatites suppurées, ulcères), de l'hyperkératose.

L'aspect rugueux du tégument, noté dans la première partie, est dû : soit à de l'hyperkératose rendant écailleuse la peau de la face postérieure des cuisses, soit à des précipitations calciques au sein du derme.

Van Haverbeke et coll. décrivent : « Le tégument présente des papules ou des plaques érythémateuses sur le dos, le cou, la racine de la queue. » Elles seraient, pour Schwartzman, le trait macroscopique usuel du

« Cushing » : « Nos observations en salle d'autopsie se rapprochent de celles plus nuancées de Capen et coll. qui ne relèvent que quatre cas de calcinose cutanée sur seize diagnostics d'hypercorticisme. Ce sont des plages d'un diamètre variant entre 2 et 17 mm. Parfois un dépôt minéral blanc opaque fait irruption au travers de l'épiderme mince et ulcéré. La périphérie des zones cutanées calcifiées est souvent le siège d'une pigmentation mélanique. »

Ces auteurs tentent d'en donner une explication et un diagnostic différentiel. Ils poursuivent: « L'altération des protéines dermiques, musculaires, par des glucocorticoïdes, pourrait peut-être favoriser les précipitations calciques et ce malgré une calcémie normale (Schwartzman et Fegley). Les calcifications ne semblent pas localisées au seul tégument. Ainsi, Capen et coll., examinant la peau, les muscles et les poumons, rencontrent de façon quasi-constante des précipitations calciques dans un ou plusieurs de ces organes. »

Le diagnostic différentiel doit être fait d'avec les précipitations calciques :

— de la calcinose circonscrite ou « goutte calcaire » ou « kalkgicht » du jeune chien qui se traduit par l'apparition de nodules cutanés, durs, crayeux. Il s'agit alors d'une lésion locale, non récidivante, touchant principalement les races lourdes, et localisée aux membres, au voisinage des os et des articulations sans pour cela intéresser ces tissus;

— des néphropathies chroniques. Elles traduiraient alors l'hypersécrétion de parathormone secondaire à l'affection rénale. Ces précipitations pourraient intéresser les coussinets plantaires, le tégument semblant épargné (Cotchin) ;

— de la maladie de Von Recklinghausen (hyperparathyroïdie primitive), rarissime chez le chien.

L'hyperpigmentation souvent associée aurait pour cause une hyperproduction hypophysaire d'A.C.T.H. (structure voisine de M.S.H.). Elle a été toutefois décrite lors de syndrome de Cushing et le mécanisme de son apparition reste alors inexpliqué. Les localisations sont abdominales, périnéales et aux points de frottement. Une macule pigmentée peut également suivre la rupture de petites vésicules.

2° *Lésions microscopiques*

a) *L'épiderme.* Il est très atrophié, réduit à une ou deux assises cellulaires, parfois très pigmentées, particulièrement la couche basale (Muller et Kirk). Il est surmonté d'une épaisse couche de kératine.

Il peut aussi se plisser et revêtir un aspect papillomateux, sans toutefois constituer de véritables papillomes comme dans l'acanthosis nigricans.

b) *Le derme.* Il est généralement aminci et n'y subsistent que les muscles arrecteurs du poil intacts et les reliquats de follicules pileux que nous envisagerons ultérieurement.

Quant au collagène, qui a pu apparaître très dense à certains auteurs, la modification de ses affinités tinctoriales pourrait se révéler intéressante (Van Haverbeke et coll., 1974). L'étude histologique du derme permet de révéler une lésion essentielle : la calcinose. « Elle constitue sur le plan microscopique l'élément le plus évocateur de l'hypercorticisme. Le calcium, hématéiphile, électivement coloré en noir par la méthode de Von Kossa, semble précipiter le long des fibres dans le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, entraînant parfois une dermatite granulomateuse à corps étranger. »

La mise en évidence de cette calcinose, sur un prélèvement biopsique qui ne représente qu'une partie très réduite de la lésion cutanée, reste cependant aléatoire mais quasiment pathognomonique de l'hypercorticisme.

c) *Les glandes sébacées.* Elles sont absentes, ou atrophiées et réduites à la présence de cellules de remplacement.

d) *Les follicules pileux et le poil.* Les formations pilosébacées sont également atrophiées. Les gaines épithéliales du poil dégénèrent à l'intérieur « d'une vitrée épaissie et festonnée ». Elle se double extérieurement d'une couronne épaisse, amorphe, prenant intensément le bleu d'aniline du trichrome de Masson. A cette couronne semble correspondre le sac fibreux du poil considérablement épaissi et hyalinisé. Quelques ostia folliculaires sont dilatés par l'accumulation d'une grande quantité de lamelles de kératine.

Peu à peu, l'ensemble des annexes pilosébacées finit par disparaître totalement, à l'exception des muscles arrecteurs.

II. Lésions viscérales

1° *L'exophtalmie*

Elle est très nette, bilatérale et serait induite par une substance sérique élaborée par la pituitaire (E.P.S. : « Exophtalmos producing substance »). Elle est malheureusement inconstante d'après Rijnberg.

2° *Le tissu conjonctif*

L'adiposité est fréquente et intéresse le tissu conjonctif sous-cutané, le mésentère, l'épiploon et la région scapulaire en « bosse de bison » (un cas seulement).

3° *Le foie*

On note une hépatomégalie accusée, avec stéatose. Le foie est en effet volumineux, de couleur jaunâtre, à bords mousses et sa friabilité est exagérée.

4° *L'amyotrophie*

Elle intéresse :

— les muscles temporaux, dégageant surtout, chez les races musclées à tête globuleuse, une crête sagittale saillante;

— les muscles de la sangle abdominale, entraînant une ptose quasiment constante après un an d'évolution. Les muscles sont amincis, striés de marbrures jaunâtres correspondant à des lésions de fibrolipomatose.

5° *L'atrophie testiculaire*

Elle est notée par Siegel (1970).

6° *Les ganglions et la rate*

L'atrophie est possible et due au pouvoir immunodépresseur et lymphopéniant du cortisol.

Quelques auteurs évoquent, sans les décrire, des déplétions lymphocytaires intéressant les ganglions et les corpuscules de Malpighi de la rate.

L'examen d'une biopsie ganglionnaire serait ainsi intéressante, bien que dans l'hypercorticisme du chien cet organe n'ait pas été l'objet d'une attention particulière.

D'une manière générale, le cortisol immunodépresseur diminue les défenses de l'organisme, favorisant ainsi le développement de processus infectieux ou des tumeurs diverses.

7° *Les glandes endocrines*

Elles confirment, à elles seules, un diagnostic d'hypercorticisme : ce sont des lésions de l'axe hypophyso-surrénalien.

a) *Le syndrome de Cushing.* Il est caractérisé par la présence à un pôle d'un rein d'une néoformation de taille variable, grossièrement arrondie ou ovalaire, encapsulée, fragile, molle, jaune d'or ou mastic à la coupe.

La tumeur d'énucléation habituellement aisée (adénome) peut parfois envahir les gros troncs veineux voisins (carcinome).

La recherche de la surrénale controlatérale, atrophiée, entourée d'un abondant tissu adipeux, est difficile. A la section, le cortex est aminci sous la forme d'un liseré jaune entourant une médullaire de taille normale.

b) *La maladie de Cushing.* Les deux surrénales sont volumineuses, bosselées par des nodules faisant parfois hernie au travers de la capsule. Leur section montre que l'hyperplasie, diffuse ou nodulaire, n'intéresse que le cortex.

L'hypophyse, et plus particulièrement l'adénohypophyse, peut être déformée par un adénome chromophobe ou plus rarement par un adénome basophile. En l'absence d'adénome, le trouble est considéré comme fonctionnel (hypersécrétion de C.R.F. hypothalamique).

C. HYPERŒSTROGÉNISME DU MALE (SERTOLINOME)

I. Examen externe du cadavre : Lésions cutanées

1° *Lésions macroscopiques*

a) *Le pelage.* L'alopécie est en général bilatérale et symétrique, intéressant plutôt les flancs, l'abdomen et la face interne des cuisses. Elle paraît encore plus nette dans la zone génitale et périnéale (Kirk et Muller). Parfois elle touche la région du cou (Coffin et Munson, 1953), de la tête (Brodey et Martin, 1958). La généralisation se rencontre dans les sertolinomes anciens et volumineux.

L'évolution est lente et progressive (6 mois à 1 an). Au départ, les dépilations se rencontrent aux endroits du corps soumis à un frottement : collier, bricole. Brodey et Martin tentent d'expliquer la variabilité des signes observés chez les animaux atteints de sertolinome, soit par une sensibilité tissulaire individuelle différente, soit par des défaillances hépatiques qui limitent, chez certains chiens âgés, la dégradation des œstrogènes circulants.

b) *Le tégument.* Il est sec, très pigmenté, avec quelquefois des phénomènes inflammatoires surajoutés. On remarque souvent une pigmentation violet foncé des régions dépilées, surtout au niveau des cuisses et de la région génitale (Guilhon, 1958).

2° *Lésions microscopiques*

a) *L'épiderme.* Atrophié, il est réduit à une ou deux couches de cellules. Divers auteurs signalent une hyperkératose plus ou moins accentuée.

b) *Le derme.* Il ne montre pas de modifications particulières. Quand coexiste un prurit, il est classique de rencontrer une infiltration du derme de type inflammatoire (polynucléaires neutrophiles, histiocytes, mastocytes).

c) *Les glandes cutanées.* Les glandes sébacées présentent généralement une dégénérescence, mais ce n'est pas toujours le cas (Walton). L'aspect « sec » du tégument et la possibilité de prurit peuvent être rapportés à une atrophie des glandes sébacées. Quelquefois l'aspect gras (« greasy ») du tégument est dû à la sécrétion en excès des glandes épargnées.

d) *Le poil et le follicule pileux.* Ils sont atrophiés ou absents et remplacés par des débris kératinisés.

II. Lésions viscérales

1° *Les testicules*

Leurs modifications sont évidentes : hypertrophie très nette du testicule droit le plus souvent, associée ou non à de l'œdème selon le stade de l'évolution. On constate aussi une atrophie du testicule contro-latéral : d'une manière constante, il est petit et flasque.

a) *Le testicule tumoral.*

Lebas décrit son aspect macroscopique :

— *Macroscopiquement.* A l'ouverture des bourses, il s'écoule très fréquemment un liquide citrin dû à la stase sanguine ou lymphatique. Il est abondant, surtout quand

le testicule est en position normale. Le testicule tumoral est facilement énucléable et très irrigué. La vaginale est épaissie, fibreuse et lardacée. Quand la tumeur est ancienne, le cordon apparaît épaissi et fibreux. Les vaisseaux sont variqueux, très dilatés. A la coupe on remarque un aspect lobulé dû aux nombreuses travées fibreuses, gris-rosé, lardacées, entourant des nodules jaunâtres. Très fréquemment, on note la présence d'épanchements sanguins.

Rarement la tumeur est multiple sur un seul testicule.

— *Microscopiquement.* L'examen histologique de la tumeur montre un réseau conjonctif abondant, responsable de la lobulation limitant des cordons plus ou moins volumineux et anastomosés. Le réseau ne renferme que rarement des cellules de type inflammatoire. Dans les mailles de ce réseau, on observe des îlots néoplasiques tubulaires ou pleins, dont les éléments cellulaires présentent souvent un aspect syncytial. Les mitoses ont une fréquence variable et il existe peu d'atypies. Au centre des cordons, les cellules sont petites, très polymorphes, arrondies, étoilées, ou fusiformes et dès lors imbriquées les unes dans les autres. On note aussi une disparition complète des cellules de la lignée germinale.

Différentes méthodes permettent d'y révéler les hormones stéroïdes :

- les lipides cytoplasmiques sont trois fois plus abondants que normalement;
- en lumière ultra-violette, les cellules du testicule tumoral manifestent une autofluorescence verdâtre caractéristique des stéroïdes insaturés;
- en lumière polarisée, le cytoplasme est biréfringent;
- les cellules sont colorées en bleu par la réaction d'Ashbel-Seligman.

b) *Le testicule contro-latéral.*

Il apparaît atrophié, mou et de couleur brune.

Histologiquement, les tubes séminifères de ce testicule sont atrophiés. Ils sont entourés d'une membrane basale dense, hyaline, bordée par une frange d'une seule couche de cellules. Ces cellules sont petites, à noyaux ovales, avec un cytoplasme sans particularités, mais contenant souvent un pigment lipochrome jaune brun qui confère une coloration brune à ce testicule. On remarque une augmentation relative des cellules interstitielles qui sont disséminées ou groupées en amas à travers le stroma. Celles-ci contiennent aussi un pigment lipochrome et contribuent à la coloration du testicule.

2° *La prostate*

Elle est souvent le siège d'une inflammation suppurée et d'une hypertrophie. L'hypertrophie prostatique observée dans les sertolinomes diffère de celle communément retrouvée chez les vieux chiens, ou de celle expérimentalement produite par l'injection de testostérone. En effet, dans ces derniers cas, l'épithélium et le stroma sont modifiés et hypertrophiés simultanément.

Histologiquement, on note dans le cas présent une métaplasie épidermoïde de l'épithélium accompagnée d'un arrêt de la sécrétion. Ces changements peuvent apparaître sur une prostate préalablement normale, atrophiée ou hypertrophiée (Moulton).

L'épithélium de l'urètre prostatique, des canaux et des acini est de type Malpighien et stratifié. Les lumières des canaux prostatiques sont dilatées par l'accumulation de leucocytes polynucléaires. Dans quelques cas, il existe des abcès au sein de la glande.

Par contre, le stroma fibromusculaire est modérément hypertrophié.

3° *Le tissu mammaire*

On note généralement un développement de la glande qui peut aller quelquefois jusqu'à la sécrétion.

Microscopiquement, le développement de la glande mammaire se traduit par une hyperplasie des canaux galactophores, dans les glandes ayant une lactation spontanée il existe une différenciation canalaire et acineuse.

4° *Les métastases*

Assez rares (10 % des cas), elles intéressent en premier lieu les ganglions loco-régionaux. Elles peuvent déborder le système lymphatique et intéresser alors le foie, les poumons, les reins, la rate et le pancréas dans leur dissémination. Les cellules métastatiques ressemblent aux cellules de la tumeur primitive. Elles sont capables de produire des œstrogènes tout comme les cellules tumorales primitives.

Spencer Streett signale un cas unique de dissémination très large avec atteinte en particulier du canal rachidien, des ganglions mésentériques et para-aortiques.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

I. MATÉRIEL UTILISÉ POUR RÉALISER DES BIOPSIES DE PEAU ALOPÉCIQUE

1° Préparation

Une tondeuse et un champ opératoire fenêtré.
Solution d'ammonium quaternaire ou d'alcool.

2° Anesthésie locale

Seringue stérile de 2 ou 5 cm^3, montée d'une aiguille de 6/10e.

Solution à 2 % de lignocaïne.

3° Biopsie

Ciseaux courbes ou appareil de Keyes de 4 ou 6 mm.

Pince à dents de souris.

Pince hémostatique.

Coton et gazes.

4° Sutures

Soie n° 1.

Aiguille et pince à sutures.

5° Conservation du prélèvement

Flacon à prélèvement contenant une solution de formol du commerce à 10 % dans l'eau ou le sérum physiologique.

Date du prélèvement : .....

Nom et adresse du Docteur Vétérinaire (ou laboratoire) demandant l'examen : .....

.....

Espèce et sexe..... Race ..... Age ....

Etat général et renseignements cliniques.....

.....

.....

.....

Nature des lésions cutanées :

Durée d'évolution .....

Localisation (*) .....

Prurit .....

Description (rayer les propositions inutiles) :

Erythème. Pétéchies. Papules. Vésicules. Bulles. Pustules. Croûtes. Squames. Hyperkératose. Lichénification. Atrophie. Alopécie. Calcinose. Hyperpigmentation. Dépigmentation. Excoriations. Ulcères. Nodules. Tumeurs. Autres lésions :

.....

Ectoparasites ..... Traitement .....

Diagnostic clinique suspecté .....

Localisation des lésions

■ lésions accentuées

▦ lésions discrètes

⊠ zone (s) biopsiée (s)

(*) Utiliser le schéma ci-contre.

II. LES MÉTHODES

1° Méthode clinique

Nous nous sommes intéressés à des chiens ou des chiennes présentant des dépilations étendues et symétriques. Le premier temps a été consacré à l'élimination des dermatoses parasitaires possibles: teignes, démodécie, leishmaniose... et à un interrogatoire du propriétaire de l'animal en procédant par appareils (génital, digestif, respiratoire, locomoteur...).

Possédant ces divers éléments, nous avons élaboré une fiche de renseignements accompagnée de précisions sur la topographie des lésions cutanées [cf. Demande d'examen histopathologique d'une biopsie cutanée].

Quand notre suspicion d'alopécie neuro-endocrinienne s'est renforcée, nous avons procédé à des examens complémentaires :

- examens sanguins et urinaires.
- biopsie cutanée.

2° Méthode histologique

— *Le prélèvement.* Nous l'avons toujours effectué dans la région ventrale du thorax, un peu en arrière du coude, car à ce niveau les diverses structures de la peau sont représentées de façon équilibrée. On peut donc mieux juger d'une modification de structure par excès ou par défaut.

— *La fixation.* Immédiate, elle est effectuée à l'aide de formol du commerce, selon la proportion suivante : pour 9 parties d'eau ou de sérum physiologique, 1 partie de formol du commerce.

— *Les colorations.* Les colorations de routine utilisées sont les suivantes : hémalun-éosine; hémalun-éosine-safran; Masson (au vert lumière).

En fonction des besoins, nous avons mis en évidence le glycogène (P.A.S.), le fer (Perls), le calcium (Von Kossa).

III. RÉSULTATS

Les diverses observations rapportées ici ne sont pas toutes cliniques. Certains cas sont des découvertes nécropsiques.

OBSERVATION N° 1

Chien de race Colley, 9 ans, « New Symphony », appartenant à Mme F..., Pech du Moulin à Béziers (34500).

1° Commémoratifs et examen clinique

En août 1972, le chien est présenté à la consultation pour une petite hypertrophie du testicule droit situé dans les bourses. A la palpation, on perçoit une masse unique, assez volumineuse et régulière. Le diagnostic de tumeur testiculaire, surtout sur un chien apparemment monorchide, est envisagé.

En août 1973, le chien est ramené à la consultation parce qu'il présente, en plus de l'hypertrophie du testicule qui s'est accusée, une alopécie diffuse, plutôt abdominale, bilatérale et symétrique, non prurigineuse.

La peau est douce, fine et chaude. Une gynécomastie est notée et intéresse surtout les mamelons inguinaux. Le fourreau est ptosé et on ne sent pas à la palpation le deuxième testicule. L'instinct sexuel est resté normal.

La castration étant indiquée, elle est pratiquée en novembre 1973. On découvre alors le testicule gauche, gros comme une amande. Le testicule droit, tumoral, pesait 260 g environ : l'animal était donc faussement monorchide.

L'alopécie a rétrocédé en 4 mois environ. Le traitement substitutif (Halotestin N.D.) a donné de bons résultats. Le poil est redevenu brillant et long.

2° Examen histopathologique

a) *Les testicules*

— *Le testicule tumoral* (droit).

C'est une tumeur, constituée d'un stroma collagène, pauvre en cellules, hyalinisé, limitant des plages ou cordons cellulaires.

Quelques cordons sont occupés par des cellules typiquement sertoliennes, claires, allongées, et étroitement imbriquées les unes dans les autres, leur grand axe étant perpendiculaire à celui du cordon. On constate de très rares mitoses et atypies, avec cependant présence d'embols tumoraux dans les lymphatiques.

Conclusion : Sertolinome.

— *Le testicule atrophique* (gauche).

On remarque que le stroma conjonctif intertubulaire est lâche. La glande interstitielle de Leydig est atrophiée. On note aussi un épaississement de la membrane basale tubulaire qui peut aboutir à l'oblitération quasi-totale des tubes. Le tube se présente alors comme une bande hyaline, festonnée, tapissée par une seule assise de cellules. Sa lumière étroite contient un certain nombre de macrophages spumeux, chargés d'un pigment jaune brun de nature ferrique (bleu à la coloration de Perls). L'hypoplasie de la ligne séminale et l'azoospermie sont systématisées à tous les tubes.

En ce qui concerne l'épididyme, l'épithélium cilié de revêtement a généralement conservé sa différenciation. On relève aussi l'absence des spermatozoïdes dans la lumière des tubes, de même qu'une hyalinisation des media artérielles.

b) *La peau*

— *L'épiderme.*

Il est légèrement plissé et composé d'une à trois couches de cellules au maximum. L'atrophie s'accompagne aussi d'une absence de stratum granulosum. On constate que l'hyperkératose est dans l'ensemble discrète, et que les mélanocytes sont en nombre normal.

— *Les annexes pilo-sébacées.*

Les follicules pilo-sébacés sont très raréfiés. Les glandes sébacées sont absentes ou apparaissent très réduites (une à trois couches de cellules de remplacement, et deux à cinq cellules sébacées). La plupart des poils restants montrent une structure quasi-normale. Toutefois, un certain nombre d'entre eux présente un léger épaississement du sac fibreux et une kératinisation de la gaine épithéliale interne, donnant au poil coupé transversalement un contour irrégulier, étoilé.

Le derme.

L'atrophie dermique est localisée, accompagnée quelquefois d'un infiltrat inflammatoire très discret dans le derme superficiel (histiocytes et lymphocytes). L'infiltrat plasmocytaire se localise autour des glandes sudoripares apocrines.

Il existe une hypertrophie et une hyperplasie des cellules musculaires lisses constituant les muscles arrecteurs. Elle se traduit par la présence de massifs cellulaires polyédriques ou allongés et de taille variable, dans le derme et l'hypoderme.

OBSERVATION N° 2

Chien de race Fox-terrier à poil dur, 10 ans, « Bimbo », appartenant à M. F..., « La Caravelle », Valras-Plage (34350).

1° Commémoratifs et examen clinique

En juillet 1973, le chien est présenté à la consultation pour savoir s'il a été castré. A la palpation, on découvre un tout petit testicule droit dans les bourses. Le testicule gauche est hypertrophié et situé dans le canal inguinal.

L'alopécie est nette, bilatérale et symétrique, abdominale et tronculaire, non prurigineuse.

La castration n'ayant pas été acceptée par le propriétaire, l'administration de testostérone a été prescrite pour contrebalancer la sécrétion œstrogénique du testicule tumoral. Les résultats ont été très médiocres.

2° Examen histopathologique de la peau

L'aspect est sensiblement analogue à celui du cas précédent. Cependant, l'épiderme présente une hyperkératose plus marquée et les annexes pilo-sébacées apparaissent

moins atrophiées. Quelques follicules sont dilatés par des amas de kératine.

L'aspect congestionné et œdémateux du derme superficiel est sans doute une conséquence de l'infiltration de lignocaïne. On retrouve la même hyperplasie des muscles arrecteurs.

OBSERVATION N° 3

Chien, race croisée Fox-terrier à poil ras, « Dick », 15 ans, appartenant à M. A..., Colombiers (34860).

1° Commémoratifs et examen clinique

Le chien a été euthanasié en janvier 1974.

A l'examen, on relève une hypertrophie du testicule gauche, situé dans le canal inguinal. Par contre, le testicule droit est indécelable à la palpation.

L'alopécie intéresse des zones de peu d'importance. Elle est cependant bilatérale, symétrique, aprurigineuse.

2° Examen histopathologique

a) *Le testicule*

Plages tumorales densément cellulaires. Ces plages sont constituées d'une nappe homogène de cellules au cytoplasme clair (surcharge glycogénique) et souvent mal délimité. Les noyaux sont vésiculeux et nucléolés, dépourvus d'atypies nucléaires et de mitoses. Le stroma est très discret, fibrillaire et lymphocytaire.

Conclusion : Séminome - Goniome.

b) *La peau*

L'aspect lésionnel, quoique plus discret, est analogue au cas n° 2.

OBSERVATION N° 4

Chienne, race Loulou de Poméranie, 9 ans, « Nana », appartenant à M^lle^ C..., Valros (34290) Servian.

1° Commémoratifs, examen clinique et paraclinique

Dès le mois de février 1973, parallèlement à des troubles du cycle œstral, a évolué une alopécie bilatérale, symétrique, non prurigineuse, essentiellement ventrale.

Cette chienne a toujours présenté des chaleurs irrégulières. En août de la même année, apparaît un début de métrite ouverte. Traitée par des extraits ante-hypophysaires, l'affection a rétrocédé. L'hystérectomie était indiquée, mais n'a pas été tentée pour des raisons financières et du fait du mauvais état général de l'animal.

En novembre 1973, quand a eu lieu une récidive sous forme de métrite close, l'animal a été sacrifié.

L'hémogramme effectué en novembre 1973 fournit les résultats suivants :

Hématies : 4 950 000/mm^3.

Leucocytes : 41 600/mm^3.

Hémoglobine : 12,5.

Polynucléaires neutrophiles : 66 %.

Polynucléaires éosinophiles : 0 %.

Polynucléaires basophiles : 0 %.

Lymphocytes : 26 %.

Monocytes : 8 %.

Azotémie : 0,95 g/l.

Concentration hémoglobinique : 34,2 g/100 cm^3 de globules.

L'autopsie a montré des ovaires kystiques et une métrite chronique accompagnée d'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre.

2° Examen histopathologique

a) *Les ovaires*

On relève la présence de :

- quelques corps jaunes, dont un très volumineux;
- nombreux follicules de De Graaf, dont la plupart sont atrétiques;
- deux formations kystiques développées à partir de follicules atrétiques et limitées par une thèque interne plissée et végétante.

Conclusion : Les lésions rencontrées évoquent un dysfonctionnement ovarien. Il est probable que ce dernier ait pu se traduire par une hypersécrétion d'œstrogènes.

b) *La peau*

L'épiderme montre des images d'atrophie. Il est constitué de 1 à 3 couches de cellules aplaties. L'hyperkératose n'est pas constante. En ce qui concerne les annexes pilo-sébacées, il faut noter trois types de modifications :

- quelques follicules sont dilatés par de la kératine;
- la gaine fibreuse du poil s'épaissit lorsque la gaine épithéliale externe dégénère;
- on note une diminution du nombre des follicules pileux.

La nette atrophie localisée du derme contraste avec l'épaisseur irrégulière retrouvée par endroits.

Conclusion : Qu'il s'agisse d'un hyperœstrogénisme d'origine sertolienne ou d'un hyperœstrogénisme ovarien, la répercussion cutanée semble assez voisine :

- nette atrophie épidermo-annexielle;
- absence ou discrétion des infiltrats inflammatoires dermiques;
- fréquente hypertrophie et hyperplasie des cellules musculaires lisses constituant les muscles arrecteurs du poil.

Il est bon de souligner en outre que les séminomes, comme celui de notre observation n° 3, ne sont que très rarement associés à des désordres endocriniens.

OBSERVATION N° 5

Chienne de race Caniche royal, 8 ans, « Babette », appartenant à M. M..., 148, route de Grenade, Blagnac (31700).

1° Commémoratifs, examen clinique et paraclinique

Les antécédents pathologiques se résument à un eczéma dorso-lombaire ayant rétrocédé, après une thérapeutique simple (Cystine - Choline).

L'animal présente un syndrome polydypsie-polyurie. On note une ptose abdominale, une exophtalmie légère et une alopécie bilatérale, symétrique, non prurigineuse, localisée principalement au tronc avec mélanodermie circonscrite.

Les examens biochimiques mis en œuvre ont renforcé la suspicion de maladie de Cushing.

Le traitement a consisté en l'administration d'O P'DDD. L'animal est mort le 20 octobre 1973, après quelques jours de traitement.

2° Examen nécropsique (n° 3 737)

La quantité de tissu adipeux est considérablement augmentée dans ses localisations habituelles.

A l'examen du poumon, on constate la présence de muco-pus dans les grosses bronches et les bronchioles.

Le foie présente une hépatomégalie vraisemblablement stéatosique, ainsi qu'une volumineuse formation polylobée évoquant une tumeur.

Les ovaires sont au repos et fibreux. On remarque une hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre.

On note aussi un certain degré d'ostéoporose des côtes.

Pour ce qui est des glandes endocrines, l'autopsie a montré :

- la présence d'un adénome ante-hypophysaire, débordant en situation suprasellaire, avec compression du plancher du quatrième ventricule;
- une hyperplasie diffuse et symétrique de la corticale des deux surrénales;
- une hypertrophie des parathyroïdes.

Conclusion : Maladie de Cushing à point de départ hypothalamo-hypophysaire.

3° Examen histopathologique de la peau

L'épiderme apparaît très nettement atrophié, réduit à deux assises cellulaires très pigmentées, surmontées d'une épaisse couche de kératine.

Les annexes pilo-sébacées sont aussi très atrophiées. Les gaines épithéliales du poil dégénèrent à l'intérieur d'une

vitrée épaissie et festonnée. Les ostia folliculaires sont considérablement dilatés par l'accumulation d'une grande quantité de lamelles de kératine. Les glandes sébacées sont absentes ou réduites à la présence des cellules de remplacement.

La coloration par le trichrome de Masson a précisé que la vitrée est doublée extérieurement par une couronne épaisse, amorphe, prenant le bleu d'aniline ou le vert lumière de la variante Goldner. A cette couronne semble correspondre le sac fibreux du poil, considérablement épaissi et hyalinisé.

Le derme, généralement aminci, contient des muscles arrecteurs hypertrophiés.

La recherche du calcium s'est avérée négative (méthode de Von Kossa).

OBSERVATION N° 6

Chien de race Griffon, 9 ans.

Hospitalisation à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse le 2 mai 1973.

1° Commémoratifs, examen clinique et paraclinique

Ce chien présente une alopécie bilatérale, symétrique, essentiellement tronculaire, non prurigineuse. La peau est rugueuse et froide. Les examens biochimiques mis en œuvre ont permis d'envisager le diagnostic de syndrome de Cushing.

2° Examen nécropsique

L'autopsie a montré une tumeur surrénalienne gauche, accompagnée d'une atrophie de la surrénale controlatérale.

3° Examen histopathologique de la peau

On note une très nette atrophie de l'épiderme, souvent limité à une seule couche de cellules. Ces zones d'atrophie intense succèdent à des zones d'hyperacanthose, pourvues d'une couche granuleuse qui n'existe pas dans les zones atrophiques.

L'hyperpigmentation, la papillomatose, l'hyperkératose de l'épiderme sont nettes.

Les annexes pilo-sébacées montrent une dilatation des follicules pileux, remplis de lamelles de kératine, ainsi que des images d'atrophie de la gaine épithéliale externe, et un épaississement du sac fibreux du poil.

Le derme est dans l'ensemble aminci, avec persistance et hyperplasie des muscles arrecteurs. On note également, par places, une homogénéisation du collagène dermique.

La recherche du calcium est restée négative.

OBSERVATION N° 7

Chienne Yorkshire terrier, 7 ans, Limoges.

1° Commémoratifs, examen clinique et paraclinique

Cette chienne a été présentée à la consultation pour une alopécie tronculaire et ventrale très nette, accompagnée d'hyperpigmentation. Le diagnostic de syndrome de Cushing a été envisagé en raison des signes cliniques associés; la chienne était pansue, mais pas obèse et il existait une fragilité osseuse assez ancienne.

L'hémogramme donne les résultats suivants :

Hématies : 8 490 000/mm^3.

Leucocytes : 17 000/mm^3.

Polynucléaires neutrophiles : 80 %.

Polynucléaires éosinophiles : 1 %.

Polynucléaires basophiles : 0 %.

Lymphocytes : 11 %.

Monocytes : 8 %.

Azotémie : 0,42 g/l.

Glycémie : 1,06 g/l.

Dosage du cortisol plasmatique : 10 μg/100 ml.

La surrénalectomie bilatérale a été tentée conjointement à un traitement substitutif instauré trop tardivement. De ce fait, l'animal est mort le lendemain de l'intervention.

2° Examen histopathologique de la peau

L'épiderme est réduit à deux assises cellulaires et présente un aspect papillomateux.

Les follicules pileux ont disparu. La recherche du calcium est restée négative. Quelques ostia folliculaires sont dilatés par des amas de lamelles de kératine.

OBSERVATION N° 8

Chienne, croisée de Loulou de Poméranie, 17 ans, « Vodka », appartenant à Mme D..., à Béziers (34500).

1° Commémoratifs et examen clinique

Cette chienne a reçu dès l'âge de 5 ans 1/2 et pendant toute la durée de sa vie des corticoïdes « per os », en particulier de la Triamcinolone.

Elle est amenée à la consultation pour euthanasie. On note la présence d'ulcères cutanés en région thoracique et en région inguinale une tumeur mammaire bilatérale. L'alopécie est non prurigineuse, bilatérale, tronculaire et ventrale. L'hyperpigmentation mélanique intéresse surtout la région abdominale. La peau est rugueuse et écailleuse. L'exophtalmie est légère.

2° Examen histopathologique de la peau

L'hyperkératose est nette. L'épiderme a une épaisseur variable selon les endroits, mais il apparaît le plus souvent atrophié. On note par places de l'hyperacanthose. Il apparaît enfin très plissé, d'aspect verruqueux.

De rares follicules pileux sont dilatés par des lamelles de kératine. On constate un épaississement de la gaine fibreuse du poil.

On retrouve une atrophie dermique localisée. Les affinités tinctoriales du collagène sont normales. Présence d'un hémangiome.

Conclusion : L'hypercorticisme médicamenteux ou endogène semble provoquer les modifications cutanées suivantes :

- l'atrophie épidermo-annexielle est très accentuée, supérieure semble-t-il à celle relevée pour l'hyperœstrogénisme;
- l'aspect papillomateux de l'épiderme, la présence de quelques zones d'hyperacanthose sont intéressants à noter;
- la calcinose semble malheureusement inconstante.

OBSERVATION N° 9

Chien de race Beagle, 5 ans, « Dick », appartenant à M^me^ G..., 32, route d'Espagne, Béziers (34500).

1° Commémoratifs, examen clinique et paraclinique

Ce chien présente une obésité très importante (22 à 25 kg), acquise dès l'âge de 18 mois. Malgré un régime très sévère instauré pendant six mois, la perte de poids n'a été que de 500 grammes. L'infiltration graisseuse s'est localisée au niveau du cou, des épaules, du tronc. L'animal est adynamique et boulimique. L'alopécie est diffuse, tronculaire, thoracique, bilatérale et non prurigineuse.

Constantes sanguines :

Hématies : 3 900 000/mm^3.

Leucocytes : 12 000/mm^3.

Polynucléaires neutrophiles : 77 %.

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Polynucléaires basophiles : 0 %.

Lymphocytes : 20 %.

Monocytes : 7 %.

$$\frac{\text{Cholestérol estérifié : 1,89 g/l}}{\text{Cholestérol total : 2,64 g/l}} = 0{,}72 \text{ g/l.}$$

Lipides totaux : 14,05 g/l.

Une hypothyroïdie a été envisagée et un traitement de 60 jours par les hormones thyroïdiennes a été mis en œuvre avec des résultats intéressants.

2° Examen histopathologique de la peau

L'hyperkératose est très importante. L'épiderme compte de 2 à 3 couches de cellules. La couche granuleuse est discontinue. Les mélanocytes ont une répartition normale. La densité pilaire est faible. On remarque aussi de nombreux follicules remplis de kératine ainsi que l'absence de glandes sébacées.

On constate enfin un infiltrat très discret, constitué de cellules inflammatoires mononucléées, en situation sous-épidermique et préannexielle.

CONCLUSION

Le diagnostic des alopécies neuro-endocriniennes du chien repose, en grande partie, sur les examens paracliniques. En effet, les divers dysfonctionnements endocriniens ont un retentissement cutané assez voisin. Seuls les examens biochimiques sont spécifiques. La clinique quotidienne et pratique attend donc la mise au point de méthodes de dosage simples et peu onéreuses.

Dans cette attente, l'histopathologie pourrait faciliter le diagnostic, tout particulièrement par l'examen d'une biopsie cutanée. Cependant, on manque pour l'heure d'un nombre suffisant d'observations permettant de mieux définir des images histopathologiques évocatrices. L'examen d'une biopsie de peau élimine, en confirmant l'origine neuro-endocrinienne de l'alopécie, un certain nombre d'étiologies exogènes (intoxication par le thallium, dermites parasitaires et microbiennes).

Confrontée à la clinique et aux autres examens (formule, numération, constantes sanguines...), la biopsie cutanée apporte sa contribution au diagnostic différentiel des alopécies neuro-endocriniennes. Elle n'a cependant de valeur qu'associée à un faisceau convergent d'éléments de présomption.

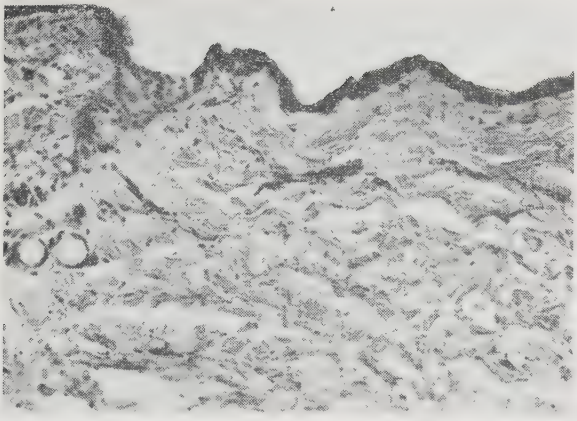

Photo 1. - Peau. Atrophie épidermique et hyperpigmentation. Disparition des follicules pilosébacés. H.E. (obj. × 6). Observation n° 6.

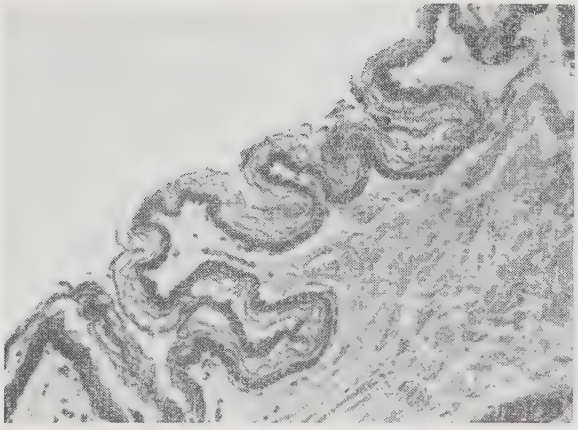

Photo 2. - Peau. Hyperkératose. H.E. (obj. × 6). Observation n° 6.

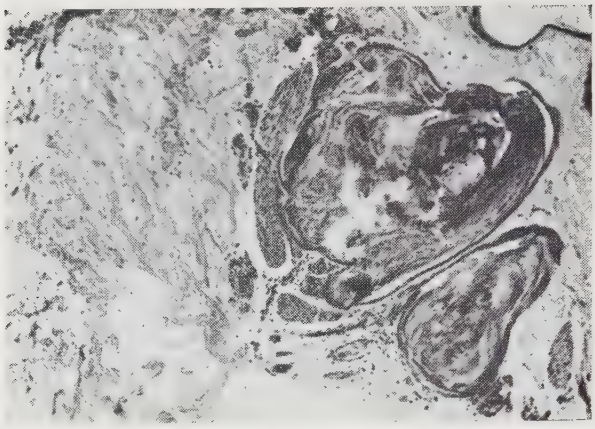

Photo 3. - Peau. Dilatation considérable des follicules de la kératine. H.E. (obj. × 10). Observation n° 6.

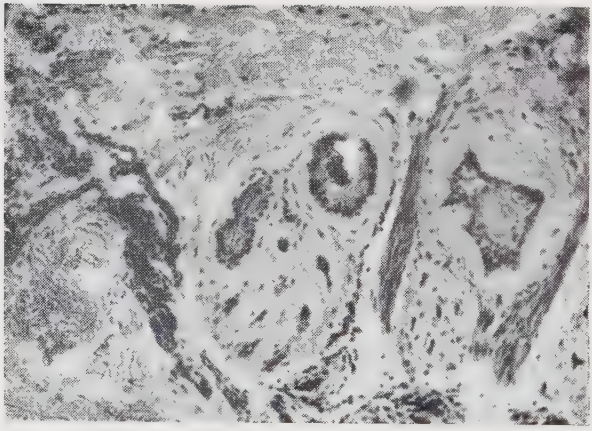

Photo 4. - Peau. Dégénérescence des gaines épithéliales du poil. Epaississement du sac fibreux. H.E. (obj. × 40). Observation n° 6.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur,

G. VAN HAVERBEKE

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,

Professeur R. LAUTIE.

Vu : Le Président de la Thèse,

BAZEX

Vu et Permis d'imprimer :

Toulouse, le 31 Mai 1974

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

Professeur L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adam (W.S.), Calhoun (L.M.), Smith (E.M.) et Stinson (A.W.). — *Microscopic anatomy of the dog.* C.C. Thomas, Ed., Springfield (Illinois), 1970.

2. Baisset (A.) et Montastruc (P.). — Modification du pelage chez le chien, privé à la fois d'hormones antidiurétiques et cortico-surrénales. *J. Physiol.*, Paris, 1957, *49*, 855-859.

3. Baker (B.L.), Ingle (D.J.), Li (C.H.) et Evans (H.M.). — Growth inhibition in the skin induced by parenteral administration of adrenocorticotropin. *Anat. Rec.*, 1948, *102*, 313-318.

4. Baker (B.L.) et Whitaker (W.L.). — Growth inhibition in the skin following direct application of adrenal cortical preparations. *Anat. Rec.*, 1948, *102*, 333-337.

5. Beierwaltes (W.H.) et Nishiyama (R.H.). — Dog thyroiditis: occurrence and similitary to Hashimoto's struma. *Endocrinology*, 1968, *83*, 501.

6. Belshaw (B.E.). — Endocrinology Seminar. Proceedings of the 35th animal convention. American Animal Hospital Association, New-York, 1968.

7. Berman (A.). — Peripheral effects of L-thyroxine on hair growth and coloration in cattle. *J. Endocr.*, 1960, *20*, 288.

8. Bernard (P.M.), Fenasse (R.) et Pache (R.). — Les syndromes neuro-endocriniens. *Horizons médicaux*, 1970, *171*, 21-28.

9. Beurey (J.) et Jeandidier (P.). — Alopécies. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1964, A 10, 12 855.

10. Blackburn (P.S.). — The hair of cattle, horse, dog and cat. In Rook (A.J.) et Walton (G.S.) : Comparative physiology and pathology of the skin. Blackwell Scientific Publications, Webb Son and Co. Ltd., London, 1965.

11. Bloom (F.). — Pathology of endocrin glands. In Catcott (E.J.) : *Canine Medicine.* American Veterinary Publications, Santa-Barbara, California, 1968.

12. Borgman (R.F.) et Reineke (E.P.). — The response of English bulldog puppies to thyroidal stimulation. *J.A.V.M.A.*, 1949, *115*, 480-483.

13. Bost (J.) et Blandin (J.). — L'épreuve de Thorn chez le chien normal. *Rev. Méd. Vét.*, 1958, *109*, 145-151.

14. Boulanger (P.), Polonovski (J.), Tayeau (F.), Mandel (P.) et Biserte (G.). — *Biochimie médicale.* Masson et Cie, Ed., vol. 3, 1971.

15. Boucicaux (A.). — Alopécies neuro-endocriniennes chez le chien. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1954.

16. Brodey (R.A.) et Martin (J.E.). — Sertoli cell neoplasms in the dog. *J.A.V.M.A.*, 1958, *133*, 249-254.

17. Brouha (L.), Sainton (P.) et Simonnet (H.). — *Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale.* Masson et Cie, Ed., Paris, 1952.

18. Brouwers (J.) et Tsiroyannis (E.). — A propos d'un cas d'adénome hypophysaire à cellules chromophobes chez le chien. *Ann. Méd. Vét.*, 1957, *109*, 197-209.

19. Camicas (J.L.). — L'alopécie neuro-endocrinienne d'origine thyroïdienne du chien. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1963.

20. Campbell (E.A.) et Mortimer (P.H.). — Endocrine alopecia in the dog. *Vet. Rec.*, 1957, *69*, 342-344.

21. Capen (C.C.), Martin (S.L.) et Koestner (A.). — Neoplasms in the adenohypophys of dogs. A clinical and pathologic study. *Path. Vet.*, 1967, *4*, 301-325.

22. Chang (H.C.). — Specific influence of the thyroid gland on hair growth. *Am. Journ. Physiol.*, 1926, *77*, 562.

23. Coffin (D.L.), Munson (T.O.) et Scully (R.E.). — Functional Sertoli cell tumor with metastasis in a dog. *J.A.V.M.A.*, 1952, *121*, 352-359.

24. Coffin (D.L.) et Munson (T.O.). — Endocrine diseases of the dog associated with hair loss : Sertoli cell tumor of testis, hypothyroidism, canine Cushing's syndrome. *J.A.V.M.A.*, 1953, *922*, 402-408.

25. Coop (I.E.) et Clark (V.R.). — The effect of thyroxine on wool growth and lamb production. *N. Z. J. Agric. Res.*, 1958, *1*, 365.

26. Dammrich (K.). — Zur Alopecie des Hundes. *Berl. München Tierärztl. Wschr.*, 1967, 80, *19*, 373-377.

27. Dow (C.). — Estrogen-induced atrophy of the skin in dogs. *J. Path. Bact.*, 1960, *80*, 434.

28. Ebling (F.J.). — Comparative and evolutionary aspects of hair replacements. In Rook (A.J.) et Walton (G.S.) : *Comparative physiology and pathology of the skin*. Blackwell Scientific Publications. Webb, Son and Co. Ltd., London, 1965.

29. Epling (G.P.). — Anatomy of the skin. In Catcott (E.J.) : *Canine medicine*. American Veterinary Publications. Santa-Barbara, California, 1968.

30. Eriksson (K.), Dyrendahl (S.) et Grimfelt (D.). — A case of hirsutism in connection with hypophyseal tumour in a horse. *Nord. Vet. Med.*, 1956, *8*, 807.

31. Ferguson (K.A.), Schinckel (P.G.), Carter (H.B.) et Clarke (B.). — The influence of the thyroid on wool follicle development in lamb. *Austr. Journ. Biol. Sci.*, 1956, *9*, 575.

32. Ferguson (K.A.). — The influence of thyroxine on wool growth. *Proc. 18th Ann. Conf. N. Z. Soc. Anim. Prod.*, 1958, *18*, 128-140.

33. Florio (R.), Lescure (F.), Guelfi (J.F.), Rico (A.G.) et Lorgue (G.). — Renseignements fournis par l'examen biochimique du sang chez les Carnivores et les Equidés domestiques. *Rev. Méd. Vét.*, 1971, 122, *2*, 95-119.

34. Freudiger (U.). — Die hormonalen Alopezien des Hundes. *Schweizer. Arch. Tierheilk.*, 1963, 105, *9*, 699-711.

35. Gair (R.). — Die Wuchsformen des Haarkleides bei Haustieren nach Untersuchungen beim Hunde. *Z. Tierz. Züchtbiol.*, 1928, *11*, 57-88.

36. Glock (G.E.). — Effects of the administration of thiouracil to dogs. *J. Endocr.*, 1949, *6*, 6.

37. Graveri (E.). — Tumeur à sécrétion endocrine sur un testicule ectopique chez le chien. *Profilassi*, 1956, *29*, 203.

38. Guilhon (J.) et Boucicaux (A.). — Alopécies neuro-endocriniennes du chien. *Rec. Méd. Vét.*, 1958, 134, *11*, 773-796.

39. Huggins (C.B.) et Moulder (P.V.). — Production by Sertoli cell tumors of the testis. *Cancer Res.*, 1945, *5*, 510-514.

40. Jubb (K.V.F.) et Kennedy (P.C.). — *Pathology of domestic animals*. Academic Press Ed., New-York, 1970.

41. Joseph (M.). — Monatz. fur prakt. dermat., Berlin, 1886.

42. Kaneko (J.J.), Tyler (W.S.), Wind (A.) et Cornelius (C.E.). — Clinical applications of the thyroidal I 131 uptake test in the dog. *J.A.V.M.A.*, 1959, *135*, 516-520.

43. Kaneko (J.J.). — Thyroid function. In Cornelius (C.E.) et Kaneko (J.J.) : *Clinical biochimistry of domestic animals*. Academic Press Ed., New-York et London, vol. 1, 1970.

44. Kolb (E.). — *Physiologie des animaux domestiques*. 1re édition française d'après l'édition allemande, Vigot Frères, Ed., Paris, 1965.

45. Laurance (P.F.M.). — Pathologie de l'hypophyse chez le chien. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1971.

46. Lebas (M.). — Alopécies neuro-endocriniennes du chien d'origine génitale. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1962.

47. Lesbouyries (G.), Drieux (H.), Charton (A.) et Macharka (K.). — Adénome chromophobe de l'hypophyse et syndrome pluriglandulaire chez un chien. *Bull. Acad. Vét.*, 1942, *15*, 298-317.

48. Lever (W.F.). — *Histopathology of the skin*. J.B. Lippincott Ed., Philadelphia-Toronto, 1967.

49. Mac Donald (L.E.). — *Veterinary endocrinology and reproduction*. Lea et Febiger Ed., Philadelphia, 1969.

50. Mann (S.G.). — The tylotrich (hair) follicle of the American opposum. *Anat. Rec.*, 1968, *160*, 171-179.

51. Mayer (E.). — Inhibition of thyroid function in beagle puppies by propyl thiouracil without disturbance of growth or health. *J. Endocrinology*, 1947, *40*, 165.

52. Molinari (P.) et Mandelli (G.). — Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche su due cani portatori di tumore ipofisario (adenoma cromofobo). *Clinica Vet.*, Milano, 1962, *85*, 329-344.

53. Montagna (W.) et Ellis (R.A.). — *The biology of hair growth.* Academic Press Ed., New-York, 1958.

54. Moulton (J.E.). — *Tumors in domestic animals.* University of California Press Ed., Berkeley et Los Angeles, California, 1961.

55. Muller (G.H.) et Kirk (R.W.). — *Canine and feline dermatoses.* W.B. Saunders Ed., West Washington Square, Philadelphia, 1969.

56. Pallauf (J.) et Kirchgessner (M.). — Carence alimentaire en zinc chez l'animal. *Informations de Méd. Vét.,* 1972, *4,* 310-320.

57. Phillips (W.E.M.). — Testosterone implant in the treatment of chronic dermatitis and alopecia in a bitch. *Vet. Rec.,* 1957, *69,* 508.

58. Platts (B.S.). — Nutritional influences of the skin : experimental evidence. In Rook (A.J.) et Walton (G.S.) : *Comparative physiology and pathology of the skin.* Blackwell Scientific Publications, Webb, Son and Co. Ltd., London, 1965.

59. Pommery (J.). — Des chiens..., des chats et des hommes. *Le Praticien vétérinaire,* 1972, *22,* 36-40.

60. Rijnberk (A.), Der Kinderen (P.J.) et Thijssen (J.H.H.). — Canine Cushing's syndrome. *Zentbl. Vet. Med.,* 1969, *16,* 13-28.

61. Roger (H.). — Dermatose sympathico-endocrinienne chez le chien. *Thèse Doct. Vét.,* Alfort, 1932.

62. Rook (A.J.) et Walton (G.S.). — *Comparative physiology and pathology of the skin.* Blackwell Scientific Publications, Webb, Son and Co., Ltd., London, 1965.

63. Saunders (L.Z.), Stephenson (H.C.) et Mac Kentee (K.). — Diabetes insipidus and adiposo-genital syndrome in a dog due to and infundibuloma. *Cornell Vet.,* 1951, *41,* 445.

64. Schwartzman (R.M.) et Fegley (H.). — Clinico-pathologic conference. *J.A.V.M.A.,* 1965, *147,* 642-652.

65. Schwartzman (R.M.). — How to recognize and manage canine skin diseases of endocrin origin. *Modern. Vet. Practice,* 1966, *47,* 47-52.

66. Schwartzman (R.M.). — Non parasitic dermatoses. In Catcott (E.J.) : *Canine medicine.* American Veterinary Publications, Santa-Barbara, California, 1968.

67. Siegel (E.T.), Kelly (D.F.) et Berg (P.). — Cushing's syndrome in the dog. *J.A.V.M.A.*, 1970, 157, *12*, 2084-2090.

68. Smith (H.A.) et Jones (T.C.). — *Veterinary pathology.* Lea et Febiger Ed., Philadelphia, 3e éd., 1966.

69. Turner (C.D.). — *General endocrinology.* W.B. Saunders Ed., Philadelphia et London, 4 th ed., 1969.

70. Van Haverbeke (G.), Cabanié (P.) et Magnol (J.-P.). — Diagnostic anatomo-clinique de l'hypercorticisme chez le chien. *Rev. Méd. Vét.*, 1974, 125, *3*, 301-318.

71. Veilleux (R.) et Nunes Petisca (J.L.). — Tumeur des cellules de Sertoli et alopécie chez le chien. *Bull. Acad. Vét.*, 1958, *31*, 75-84.

72. Walton (G.S.). — Abnormal hair growth in domestic animals. In Rook (A.J.) et Walton (G.S.) : *Comparative physiology and pathology of the skin.* Blackwell Scientific Publications, Webb, Son and Co., Ltd., London, 1965.

73. Warner (R.L.) et Mac Farland (L.Z.). — Integument. In *The beagle as an experimental dog.* The Iowa State University Press, Ed., Ames, Iowa, 1970.

74. Wilkinson (J.S.). — The pituitary and adrenal glands : their function in health and disease. In Cornelius (C.E.) et Kaneko (J.J.) : *Clinical biochimistry of domestic animals.* Academic Press Ed., New-York et London, vol. 1, 1970.

75. Williams (W.L.), Gardner (W.) et De Vita (J.). — Local inhibition of hair growth in dogs by percutaneous applications of estrone. *J. Endocrinology*, 1946, *38*, 368.

76. Wilson (R.B.), Kleine (L.J.), Clarke (T.J.), Hendricks (E.C.) et Gressman (M.S.). — Response of dogs to corticotropin measured by 17-hydroxycorticosteroid excretion. *Am. J. Vet. Res.*, 1967, *28*, 313-322.

77. Worden (A.N.). — Nutritional influences of the skin in domestic animals. In Rook (A.J.) et Walton (G.S.) : *Comparative physiology and pathology of the skin.* Blackwell Scientific Publications, Webb, Son and Co., Ltd., London, 1965.

78. Wyers (M.). — Le syndrome de Cushing dans l'espèce canine. I. Physiologie de la cortico-surrénale. *Rec. Méd. Vét.*, 1974, 150, *3*, 227-234.

79. Zepp (C.P.). — Non parasitic skin diseases of the dog. *J.A.V.M.A.*, 1945, *106*, 361-366.